Nr. 50. 13. grudnia 1936 Rok XV.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Janina KOWALCZYKOWA. Kraków.

Zapalenie nerek w świetle alergii.

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Uniw. Jag. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr St. Ciechanowski.

Obraz morfologiczny zmian chorobowych jest, najogólniej biorąc wynikiem dwóch zazębiających się o siebie i równie ważnych czynników: wewnętrznego odczynowego nastawienia ustroju i czynnika szkodliwego działającego na ustrój. Rozgraniczenie tych dwóch czynników jest tym trudniejsze, że zmiany będące przedmiotem rozważań anatomo-patologa są tylko fragmentem całokształtu obrazu chorobowego. Jeśli się zważy, że z całego cyklu przemian morfologicznych, jakim ulega schorzały narząd, mamy najczęściej do dyspozycji na stole sekcyjnym obrazy końcowe tego cyklu, to staje się zrozumiałe dlaczego niektóre, na pozór dobrze znane jednostki chorobowe są pod względem patogenezy zupełnie niewyjaśnione.

Przykładem jednostki chorobowej, na której terenie zawodziło dotąd doświadczenie anatomo-patologiczne, jest rozlane kłębkowe zapalenie nerek, — *„glomerulonephritis diffusa"*. W zapaleniu nerek są niejasne nie tylko pewne szczegóły obrazu anatomicznego, ale nawet co do najważniejszych spraw istnieją zasadnicze różnice w poglądach różnych autorów. Dość wspomnieć, że część autorów, głównie klinicystów, na czele których stoi Volhard, odmawia wogóle zapaleniu nerek cech sprawy zapalnej, tymczasem dla drugiej grupy, której przedstawicielem jest Fahr, przynależność kłębkowego zapalenia nerek do działu zapaleń nie ulega najmniejszej wątpliwości. Volhard wyraża pogląd, że na tle zmian alergicznych powstaje w nerkach skurcz naczyń doprowadzających do kłębka, wszelkie zaś inne zmiany, jak wzmożenie ilości jąder w kłębkach itd., są zmianami wtórnymi i tylko od owego skurczu naczyń zależnymi. Stąd też Volhard za najwcześniejsze zmiany uważa te obrazy, gdzie w pętlach kłębków i w naczyniach doprowadzających nie ma krwinek. Volhard jest zdania, że uważanie cieczy białkowej znajdującej się w pętlach kłębka za wysięk zapalny jest błędnym rozumieniem spraw zapalnych wogóle, do których istoty należy wydobywanie się wysięku *poza* ściany naczyń. Zwolennicy drugiego poglądu, Fahra, przyjmują jako najwcześniejsze okresy zapalenia nerek te obrazy, kiedy zarówno pętle kłębków, jak i naczynia doprowadzające są silnie krwią wypełnione, zaś (rzadko wedle nich stwierdzamy) brak krwinek w pętlach i wypełnienie ich masą białkową uważają za zmianę wtórną, spowodowaną uciskiem wywartym na naczynia przez wysięk, gromadzący się w przestrzeni pomiędzy kłębkiem a torebką Bowmanna [1]). Również i przejście ostrego zapalenia nerek w podostre lub przewlekłe inaczej tłumaczy Volhard, a inaczej Fahr. Wedle Volharda przyczyną powstania zmian zapalnych przewlekłych jest wielokrotnie powtarzający się skurcz naczyń i utrwalenie zmian czynnościowych w postaci zapalenia i martwicy ściany naczyniowej. Fahr natomiast usilnie dowodzi, że zmiany chorobowe w naczyniach nerkowych są zmianami wprawdzie bardzo częstymi, ale bynajmniej nie stałymi w przewlekłym zapaleniu nerek, i przy tym zawsze wtórnymi. Dla tłumaczenia przejścia sprawy ostrej w przewlekłą Fahr nie przyjmuje tak, jak Loncope, istnienia trwałego zakażenia, wyraża natomiast pogląd, że czynnik chorobotwórczy wywołujący ostre zapalenie nerek pozostawia po sobie trwały ślad w postaci mniejszej wartościowości komórek. Na uszkodzone czynnościowo komórki bodźce nieznacznie silniejsze, ale mieszczące się jeszcze w granicach fizjologicznych, działają jednak chorobotwórczo.

Niewątpliwie przyczyną rozbieżnych zapatrywań jest to, że bardzo rzadko znajduje się na stole sekcyjnym przypadki wczesnych zmian zapalnych w nerkach. Jeśli zważy się przy tym, że o ile z jednej strony obraz morfologiczny zazwyczaj dobrze wyjaśnia spostrzegane zmiany kliniczne, ale na pytanie klinicysty, jak długo trwać mogła stwierdzona sprawa chorobowa, nie można dać często wyczerpującej odpowiedzi, — to staje się jasne, że trudność rozstrzygnięcia, które zmiany morfologiczne należy uważać za najwcześniejsze, może być naprawdę poważna.

Najprostszym sposobem rozstrzygnięcia takiego zawiłego zagadnienia wydawałoby się przeprowadzenie na zwierzętach doświadczeń, ile możności dokładnie naśladujących warunki zachodzące u ludzi w toku powstawania zapalenia nerek. Doświadczalne wywołanie zapalenia nerek od dawna należało do zagadnień bardzo pociągających, jednak trudności były bardzo duże. Przede wszystkim nie znamy dokładnie przyczyn wywołujących zapalenie nerek, ani warunków, wśród których ono powstaje. Zdaje się nie ulegać wątpliwości, że w zapaleniu kłębkowym nerek rozstrzygającą rolę odgrywają jady bakteryjne, przede wszystkim zakażenie paciorkowcami i dwoinką zapalenia płuc. Zapalenie nerek wiąże się najczęściej z różnymi sprawami zapalnymi gardła, migdałków, jam bocznych nosa, płuc, wreszcie skóry. Wszelkie jednak próby doświadczalne, wykonywane w tym zakresie, były dotąd zupełnie bezowocne. Najwcześniejsze badania doświadczalne w tej dziedzinie przeprowadził w Krakowie Browicz, wszystkie inne wykonywali głównie badacze niemieccy, amerykańscy i włoscy znacznie później, dopiero po roku 1902. Browicz dla rozstrzygnięcia, czy zmiany zapalne w nerkach powstają pierwotnie w miąższu właściwym nerki, a więc w kłębkach i kanalikach, jak to przyjmował Virchow, czy też, jak twierdzili Klebs i Kelsch w tkance podścieliskowej nerki, wstrzykiwał podskórnie królikom kantarydynę w oliwie. Browicz z badań swych wyciąga wniosek, że mogą istnieć obydwie formy zapalenia nerek i miąższowe i śródmiąższowe, zależnie od przyczyny działającej na nerkę. Patrassi zestawiając w roku 1932 piśmiennictwo, dotyczące doświadczalnego zapalenia nerek, dzieli czynniki, którymi posługiwano się w tych doświadczeniach, na trzy grupy, a mianowicie trucizny nieorganiczne, jady zwierzęce i bakteryjne oraz bakterie. Z trucizn nieorganicznych stosowano głównie sole uranu (Baehr), czasami łącznie z adrenaliną (Wiesel i Hess, Roth i Bloss), dalej gwajakol (Benoit); z trucizn zwierzęcych posługiwano się jadem węzów (Miura i Sumikawa, Suzuki); z jadów bakteryjnych najczęściej stosowano toksynę błoniczą (Patrassi), lub jady paciorkowcowe, poza tym stosowano tuberkulinę. Z bakterii posługiwano się laseczkami wąglika, gronkowcami złotymi, paciorkowcami, prątkami błonicy itd. Stosowano w doświadczeniach bakterie żywe lub ich zawiesinę, zmieniano sposoby zakażenia, jednak bezskutecznie. Wywoływano bowiem zmiany chorobowe niepodobne do rozlanego zapalenia kłębkowego nerek. Uzyskiwano co najwyżej zaburzenia krążenia w postaci zastoju, zatorów, zmiany wsteczne w nabłonku kanalików nerkowych lub zupełnie niecharakterystyczne nacieki zapalne w podścielisku. Jeśli powiodło się uzyskać zmiany w kłębkach, to nie były one podobne do zmian spotykanych u ludzi, — były to co najwyżej zmiany ogniskowe, wyrażające się zakrzepami i martwicą pętli kłębka i odpowiadały ogniskowemu zapaleniu nerek u ludzi. Dopiero w ostatnich latach powiodło się anatomo-patologowi japońskiemu, Matazo Masugi, uzyskać doświadczalnie u szczurów i królików obraz zupełnie odpowiadający rozlanemu zapaleniu kłębkowemu u ludzi. Wyniki doświadczeń Masugiego zostały potwierdzone przez innych autorów, a zmiany morfologiczne, wywołane przez Masugiego, uznano w roku ubiegłym na zjeździe czołowych patologów niemieckich w Giessen za zupełnie identyczne ze zmia-

---

[1]) O tym, jak sprawa anatomii patologicznej zapalenia nerek jest zawiła, świadczy następujący fakt. W roku 1925 wydano VI tom szczegółowej anatomii patologicznej w wielotomowym dziele Henke-Lubarscha, w którym Fahr przedstawia całokształt zmian zapalnych nerek. Zanim ukończono wydanie tego tomu, Fahr był zmuszony uzupełnić tekst osobnym dodatkiem z uwzględnieniem pewnych nowych szczegółów, poznanych w tej dziedzinie. W niespełna 9 lat potem musiano temu samemu autorowi powierzyć opracowanie kilkusetstronowego rozdziału, traktującego o zapaleniu nerek, w jednym z dalszych tomów wydawnictwa, — tyle bowiem zdołano poznać nowych faktów, dotyczących zarówno anatomii prawidłowej, jak i zmian zapalnych w nerkach. Ostatni rok wniósł do tego działu dalsze ciekawe spostrzeżenia.

nami spotykanymi u ludzi. Mechanizm powstania tych zmian oraz sposób tłumaczenia pewnych obrazów jest w dalszym ciągu przedmiotem dyskusyj. Zarówno jednak doświadczenia Masugiego, jak potem Kneppera i Klingego, oraz wynikające z tych doświadczeń różnice poglądów wymagają omówienia nowszych badań na terenie tzw. zapalenia hiperergicznego i morfologicznego obrazu zmian alergicznych.

Ogólniej biorąc wszystkie schorzenia, dla których powstania jest istotnym, rozstrzygającym momentem wewnętrzna gotowość ustroju i to nie wrodzona, tylko nabyta, są określane jako schorzenia alergiczne. W chorobach alergicznych można odróżnić dwie grupy. Pierwszą z nich stanowią schorzenia napadowe, jak pokrzywka, dychawica oskrzelowa, gorączka sienna itd., w których na pierwszy plan wysuwają się zmiany czynnościowe nerwowe, ściślej, — nerwowo-naczyniowe. Zmiany anatomo-patologiczne w tej grupie sprowadzają się do obrzęku i nieznacznych, przemijających zmian zapalnych. Na pierwszy plan wysuwają się zmiany czynnościowe, zmiany zaś morfologiczne stoją daleko w tyle poza nimi i nie przedstawiają nic charakterystycznego. Ten dział chorób alergicznych, stanowiący przedmiot badań medycyny wewnętrznej i dermatologii, rozmyślnie pomijam, a zajmę się drugą grupą, w której zmiany morfologiczne są bardzo wyraźne. Zmiany te znajduje się głównie w obrębie tkanki łącznej i w naczyniach. Dzięki badaniom w tej dziedzinie tkanka łączna z roli biernego rusztowania, pomijanego na korzyść właściwego miąższu narządów, została podniesiona do stanowiska istotnego środowiska, w którego obrębie odgrywają się jedne z ważniejszych zjawisk życiowych, a mianowicie ustawiczne zmiany, rozstrzygające o nastawieniu odczynowym ustroju wobec czynników szkodliwych, działających na ustrój. Zagadnieniem, będącym osią naszych rozważań, jest zapalenie hiperergiczne. Wszystkie ważniejsze spostrzeżenia w tej dziedzinie są niewątpliwą zasługą Rösslego i jego uczniów, Gerlacha, Rouleta, Fröhlicha, Klingego, a dalej Kneppera i Siegmunda. Wprawdzie wiedziano od dawna, że jeśli uczulonemu białkiem zwierzęciu wstrzyknie się następnie w pewnym określonym odstępie czasu pewną ilość tego samego białka, powstaje wtedy ciężki zapad, kończący się często zejściem śmiertelnym, — wstrząs anafilaktyczny, którego mechanizm jest zresztą u różnych zwierząt rozmaity. Od czasu spostrzeżeń Arthusa wiedziano wprawdzie dalej, że jeśli takiemu uczulonemu na pewien rodzaj białka zwierzęciu wstrzyknie się nie dożylnie, tylko podskórnie, pewną ilość tego samego białka, to wtedy powstanie w miejscu wstrzyknięcia obraz bardzo burzliwych zmian zapalnych, tak zwane zapalenie hiperergiczne. Zapalenie hiperergiczne na szczytowym stopniu doprowadzające do martwicy skóry, nazwano z dawna objawem Arthusa. Jednak dokładne zbadanie szczegółów zapalenia hiperergicznego, rozgraniczenie jego różnych okresów, i wreszcie osiągnięcie tego, co stanowi najistotniejszą zdobycz nauki o zmianach alergicznych, a mianowicie ścisłe, organiczne związanie zmian uzyskanych doświadczalnie ze zmianami znanymi z patologii ludzkiej, stanowi niezaprzeczoną zasługę szkoły Rösslego. Z doświadczeń Rösslego i jego uczniów wynika, że pod wpływem pierwotnie zupełnie nieszkodliwego lub tylko w nieznacznym stopniu szkodliwego czynnika, jakim jest obcogatunkowe białko, ustrój oddziaływa inaczej alergicznie na to samo białko, tak jak gdyby ono było ciałem trującym dla ustroju. Z doświadczeń, przeprowadzonych przez Rösslego z Fröhlichem na żabach uczulonych świńskim białkiem wynika, że po zadziałaniu kropli białka świńskiego na wyciągniętą krezkę żaby powstaje w miejscu działania powtórnie zastosowanego antygenu (białka świńskiego) zupełny zastój w naczyniach włosowatych. Dokoła ogniska zastoju powstaje rąbek niedokrwiony, pierścień „zastoju surowiczego“, w którego obrębie naczynia zawierają tylko ciecz białkową z nielicznymi leukocytami eozynochłonnymi. Na zewnątrz znajdują się naczynia silnie wypełnione krwią. Z tych naczyń wywędrowują w kierunku zastoju surowiczego ciałka białe. Fröhlich przypuszcza, że musi tam ulegać zmianie przepuszczalność ścian naczyniowych. Dokładne badania morfologii zapalenia hiperergicznego przeprowadził Klinge i podzielił je na trzy okresy. Okres pierwszy tzw. „wczesny naciek gośćcowy“ *(„rheumatisches Frühinfiltrat“)* cechuje się przede wszystkim uszkodzeniem tkanki łącznej. Włókienka klejorodne przy barwieniu hematoksyliną przestają być widoczne i zamieniają się na masę bezpostaciową, silnie łamiącą światło, żywo zabarwioną eozyną. Masa ta barwi się zazwyczaj tak, jak włóknik specjalnymi barwikami, dlatego też określa się tę zmianę jako zwyrodnienie włóknikowate *(„fibrinoide Entartung“)*. Przy zastosowaniu srebrzenia skrawków histologicznych (np. sposobem Tibora Papa) stwierdza się, że włókienka tkanki łącznej w obrębie zwyrodnienia włóknikowatego są zachowane zupełnie dobrze, ale impregnują się srebrem czego nie można zrobić w niezmienionych włókienkach. Równocześnie pomiędzy rozpęczniałymi włókienkami pojawia się masa barwiąca się tak, jak włóknik a będąca prawdopodobnie wynikiem spraw wysiękowych. Tak więc w pierwszym okresie zapalenia hiperergicznego łączą się ze sobą dwie sprawy, zmiany wsteczne i wysiękowe. W okresie drugim tzw. „ziarniniaka gośćcowego“ następuje odczyn komórkowy i powstają ziarniniaki, często z komórkami olbrzymimi, cechującymi się bazofilią i dodatnim odczynem z zielenią metylową i pyroniną. W środku ziarniniaka gośćcowego jest często widoczne ognisko zwyrodnienia włóknikowatego, dokoła którego komórki układają się wachlarzowato lub palisadowato. Wedle Klingego ziarniniak w drugim okresie zapalenia hiperergicznego ma odpowiadać guzkowi gośćcowemu Aschoffa, czemu jednak Aschoff kategorycznie zaprzecza. Trzeci okres zapalenia hiperergicznego i zarazem jego zejście stanowi blizna łączno-tkankowa, która ma być charakterystyczna zwłaszcza w mięśniu sercowym przez okrężne ułożenie włókien dokoła naczyń.

Zapalenie hiperergiczne powstaje wszędzie tam, gdzie w obrębie tkanki łącznej oddziaływuje z niwecznikiem antygen identyczny z pierwotnie uczulającym. W ten sposób wywoływał Klinge zapalenie hiperergiczne w stawach, Roulet w opłucnej, Lang w skórze itd. Z badań Klingego wynika, że zmiany morfologiczne w gośćcu mają wszelkie cechy zapalenia hiperergicznego, stąd też nazwano jego pierwszy okres „wczesnym naciekiem gośćcowym“. Na podstawie rozległych badań histologicznych materiału sekcyjnego i doświadczalnego dochodzi Klinge do wniosku, że zmiany gośćcowe w stawach, mięśniu sercowym, wsierdziu, naczyniach, błonach surowiczych i migdałkach są zmianami alergicznymi, wywołanymi przez najrozmaitsze przyczyny, najczęściej przez zakażenie paciorkowcowe migdałków. Gdyby nawet kiedyś okazało się, że w etiologii gośćca odgrywa rozstrzygającą rolę zakażenie jakimś swoistym, nieznanym dotąd zarazkiem (Aschoff, Graeff, Fahr) to jednak w każdym razie obraz zmian gośćcowych, uporządkowany i opracowany szczegółowo przez Klingego, pozostanie na pewno niewzruszony. Klinge twierdzi, że zmiany gośćcowe mają wszelkie cechy zapalenia hiperergicznego, chociaż stopień zmian jest rozmaity, zależnie od narządu, w którym usadowiła się zmiana chorobowa. I tak, mimo iż wszędzie występuje zwyrodnienie włóknikowate jest ono szczególnie wyraźne w gośćcowych guzkach okołostawowych; natomiast w mięśniu sercowym mimo iż zawsze można odszukać ogniska zwyrodnienia włóknikowatego, na pierwszy plan wysuwają się ziarniniaki, guzki Aschoffa. Do rzędu zapaleń hiperergicznych zalicza się obecnie dość powszechnie guzkowe zapalenie okołotętnicze *(periarteriitis nodosa)* i zarostowe zapalenie naczyń *(thrombangitis obliterans)*. Znacznie mniej zwolenników zyskał pogląd Rösslego, że można cechy zapalenia hiperergicznego wyszukać w durze brzusznym, chorobie Banga i gruźlicy.

Wszystkie te poglądy musiały się spotkać jednak z zarzutem, że gdyby nawet istniało daleko posunięte morfologiczne podobieństwo pomiędzy zmianami wywołanymi doświadczalnie u zwierząt a znajdowanymi u ludzi, to jednak nigdzie w patologii ludzkiej nie ma warunków, choćby w przybliżeniu podobnych do warunków doświadczalnych, kiedy to wprost do pewnego narządu uczulonego zwierzęcia wprowadzamy odpowiedni antygen. Jeśliby nawet przyjąć, że gośćcowe zapalenie mięśnia sercowego posiada wszelkie cechy zapalenia hiperergicznego to pozostawało jednak dalej nierozstrzygnięte pytanie, dlaczego w tym przypadku zmiana chorobowa usadowiła się w tym a nie innym narządzie.

W dziedzinie dowolnego doświadczalnego umiejscawiania zapalenia hiperergicznego poczyniono w ostatnim roku szereg ważnych spostrzeżeń. Mają one zasadnicze znaczenie dla wyjaśnienia patogenezy rozlanego kłębkowego zapalenia nerek. Podstawą doświadczeń na tym terenie jest dawne spostrzeżenie Auera. Auer przez pędzlowanie ksylolem skóry ucha, uczulonego poprzednio białkiem królika, wywoływał ciężkie zmiany zapalne aż do martwicy ucha włącznie. Jak wiadomo, stosowane często w pracowniach pędzlowanie ksylolem skóry zwierząt prawidłowych, takich zmian nie wywołuje. Wystąpienie objawu Auera świadczy o zmienionym nastawieniu odczynowym ustroju zwierzęcia. Tłumaczenie tego zjawiska nie jest jednak łatwe. Może tutaj zachodzić bowiem zupełnie nieswoiste sumowanie się bodźców, może to być obniżenie progu odczynowego wobec każdego czynnika szkodliwego, działającego na ustrój. Klinge jednak i jego uczeń Knepper tłumaczą to zjawisko inaczej. Wedle Klingego i Kneppera, w myśl dawnych założeń Doerra, wstrząs anafilaktyczny polega na odbywającym się w obrębie krwi oddziaływaniu pomiędzy niwecznikiem, powstałym pod wpływem pierwotnie wprowadzonego antygenu, a powtórnie

wprowadzonym antygenem. Zapalenie hiperergiczne powstaje w razie odbywania się tego oddziaływania w obrębie tkanki. Otóż może się zdarzyć, że w krwi zwierzęcia krąży pewna część wprowadzonego powtórnie, nie zneutralizowanego jeszcze antygenu. Gdyby ten antygen wydostał się poza ściany naczyń krwionośnych, do tkanki otaczającej, powstałoby wtedy zapalenie hiperergiczne. Do tego nie dochodzi, jeśli „mur graniczny", ściany naczyniowe, a ściślej ich śródbłonki, są nieuszkodzone. Wystarczy jednak uszkodzić tę zaporę śródbłonkową, zwiększyć przepuszczalność ściany naczyniowej, a można doprowadzić do powstania zapalenia hiperergicznego. W ten sposób przy pomocy nieswoistych czynników można wywołać powstanie swoistych oddziaływań w tkance. Na uchu uczulonego królika pędzlowanie ksylolem zmienia przepuszczalność naczyń i doprowadza przez to do powstania objawu Auera.

Znaczną liczbę doświadczeń z dowolnym umiejscowieniem zapalenia hiperergicznego zawdzięczamy Knepperowi. Już zresztą poprzednio przez oziębianie stawów uczulonych białkiem zwierząt, wywoływali Klinge i Vaubel zapalenie hiperergiczne stawów i podkreślali znaczną częstość zmian gośćcowych u ludzi po np. przemoknięciu i oziębieniu stawów. Knepper przez czynnościowe obciążanie serca i naczyń (bieganie zwierząt w obracającym się bębnie) uzyskał sadowienie się zmian gośćcowych w mięśniu sercowym, naczyniach wieńcowych i płucnych. Godne uwagi doświadczenia przeprowadzał Knepper nad rzucawką ciężarnych. Powstanie rzucawki tłumaczy się najczęściej zatruciem produktami białka łożyskowego lub zmianami hormonalnymi, jednak żadnej z tych teoryj nie udało się dotąd uzasadnić w przekonujący sposób doświadczalnie. Knepper połączył te dwie teorie w jednym doświadczeniu, a mianowicie przez zatrucie samic króliczych obcogatunkowym białkiem i następowym działaniem wyciągiem z tylnego płata przysadki wywoływał w wątrobie i nerkach zmiany anatomiczne, najzupełniej odpowiadające takim, jakie powstają w rzucawce ciężarnych. W doświadczeniach nad sztuczną miażdżycą powiodło się Schmidtowi uzyskać u zwierząt uczulonych białkiem nacieki lipoidowe w tętnicach już po bardzo niewielkich dawkach cholesteryny, podawanej z pożywieniem. Z badań rosyjskich anatomo-patologów wiadomo było, że przez żywienie cholesteryną można wywołać nacieki lipoidowe w tętnicach, jednak ilości cholesteryny zużywane w doświadczeniach były tak duże, że nie można było ich wogóle brać w rachubę w patogenezie miażdżycy u ludzi. Uczulenie białkiem zwierząt pozwoliło Schmidtowi bardzo znacznie obniżyć dawki cholesteryny.

W dziale patologii tak nowym, jak zapalenie hiperergiczne, zachodzić może niebezpieczeństwo pomieszania pojęć, dlatego sprawa mianownictwa jest w tym dziale niezmiernie ważna. Wogóle przyjęto podział Rösslego. Rössle stan i sposób odczynu, przeciętny dla grupy zdrowych osobników w danym wieku, określa jako *normergiczny*, wszelkie zaś odchylenie od tego stanu nazywa *patergią*. W pojęciu patergii mieszczą się wedle Rösslego zarówno swoiste, jak i nieswoiste sposoby odczynu, zarówno te, które odznaczają się silniejszym odczynem od normergicznego, czyli odczyny hiperergiczne, jak i te, których cechą charakterystyczną jest osłabienie (hipoergia) lub zgoła brak odczynu (anergia). We wszystkich omówionych powyżej odczynach ustroju, czy to o zmniejszonym czy też zwiększonym w stosunku do normy natężeniu, można odróżnić dwie grupy czynników wyzwalających odczyn. Pierwszą grupę stanowią ciała, przeciw którym ustrój wytwarza swoiste, przeciw tym antygenom skierowane niweczniki. Wskutek oddziaływania między antygenami a niwecznikami powstają odczyny alergiczne w ścisłym słowa znaczeniu, to jest alergia swoista. Dla odczynów hiperergicznych tej grupy przyjęto na pozór nieuzasadnioną nazwę „alergiczno-hiperergicznych", co jednak jest podkreśleniem swoistości tej grupy odczynów. Drugą grupę zjawisk alergicznych stanowią te, które polegają na nieprawidłowym odczynie uczulonego ustroju na każdy nieswoisty bodziec. Nie zachodzi jednak tutaj oddziaływanie między antygenem a niwecznikiem i dla tej grupy odczynów przyjęła się ogólna nazwa „patergicznych".

Masugi w swych doświadczeniach z zapaleniem nerek wyszedł z nieco innych założeń, jednak morfologiczne zmiany uzyskane przez niego, są analogiczne do zapalenia hiperergicznego, co też dalsze badania i Masugiego i innych autorów, w zupełności potwierdziły. Masugi opierał się na teoretycznym założeniu tzw. „odwróconej anafilaksji" (Doerr); interesowało go bowiem zagadnienie co się stanie, jeśli do ustroju zwierzęcia wprowadzi się swoiste cytotoksyny, ciała odpornościowe skierowane przeciw pewnym komórkom ustroju tego zwierzęcia. Zagadnienie cytotoksyn, głównie skierowanych przeciw komórkom nerki lub wątroby zajmowało anatomo-patologów mniej więcej od roku 1900. Wyniki badań Masugiego różnią się od wyników innych autorów w tej dziedzinie. Masugi udowodnił, że punktem zaczepienia tych ciał w narządzie nie są komórki jego miąższu, tylko tkanka łączna i naczynia; poza tym przez wprowadzenie pewnych szczegółów do techniki doświadczeń zwiększył znacznie swoistość cytotoksyn. Przez zastosowanie swoistych „nefrocytotoksyn" zdołał uzyskać u królików i szczurów zmiany zupełnie odpowiadające rozlanemu kłębkowemu zapaleniu nerek u ludzi. Ażeby ile możności usunąć wpływ innych komórek (ciałek krwi) i uzyskać wysoko wartościowe cytotoksyny, Masugi skrwawiał króliki, po czym za pomocą kaniuli wprowadzonej do aorty przepłukiwał nerki fizjologicznym roztworem soli. Pozbawiony krwi miąższ nerek, roztarty na papkę z roztworem fizjologicznym, wstrzykiwał Masugi dootrzewnowo kaczkom 19 do 31 razy, w dawkach po 10 cm^3. Surowicę kaczek uzyskiwał przez upust krwi, po czym unieczynnioną przez ogrzanie do 56° wstrzykiwał do żyły usznej królikom, w ilości 5 do 15 cm^3, jeden raz do czterech, przy czym cała ilość podanej surowicy wahała się w granicach pomiędzy 5 a 28 cm^3. Czas obserwacji królików wynosił od 18 do 86 dni. Masugi przeprowadzał dokładne badania kliniczne, następnie badał histologicznie narządy miąższowe. W ogólności można zwierzęta w doświadczeniach Masugiego podzielić na dwie grupy, a mianowicie przypadki z niewielkimi zmianami chorobowymi i skłonnością do wyleczenia i drugą, charakteryzującą się ciężkimi klinicznymi objawami mocznicy. Klinicznie stwierdzał Masugi stale białkomocz, wahający się w granicach od 4 do 20‰, dalej krwiomocz. W osadzie moczu znajdowały się wałeczki szkliste i ziarniste, a czasami kuleczki lipoidów. Azot pozabiałkowy wzmożony dochodził do 224 mg%; wzmożenie parcia krwi należało do stosunkowo wczesnych objawów, również obrzęki. Przez badanie histologiczne innych narządów zdołał Masugi udowodnić dużą swoistość działania cytotoksyn nerkowych, przy czym wybiórcze ich działanie na nerki wzrastało stale równolegle ze wzrostem miana precypitacyjnego surowicy *in vitro*. Zmiany chorobowe w nerkach były rozmaite i zależały od okresu badania zmiany i stopnia objawów klinicznych. W okresie ostrym nabłonek kanalików, naczynia oraz tkanka podścieliskowa były zupełnie niezmienione, zmiany chorobowe stwierdzał Masugi wyłącznie w kłębkach nerkowych. Stwierdzał mianowicie brak krwi w pętlach i wypełnienie się ich ciałem białkowym, oraz równocześnie wzmożenie ilości jąder w kłębkach. W przestrzeni między kłębkiem a torebką gromadziła się ciecz wysiękowa. W przypadkach klinicznego cofania się zmian ostrych stwierdzał Masugi ziarnisty rozpad mas białkowych, a potem zupełne ich znikanie ze światła pętli. Równocześnie wypełnienie krwią pętli stawało się prawidłowe. Zastój i zakrzepy włóknikowe w pętlach kłębków, stwierdzane również i u ludzi w rozlanym kłębkowym zapaleniu nerek, naprowadziły Masugiego na przypuszczenie, że istotą zmian jest oddziaływanie antygenu z niwecznikiem. Jeśli w doświadczeniach Masugiego sprawa ostra przechodziła w przewlekłą, powstawały półksiężyce komórkowe pomiędzy kłębkiem a jego torebką, czyli tzw. *„glomerulonephritis productiva"* Aschoffa. Ten typ przewlekłego zapalenia nerek u ludzi, ze względu na to, że proces toczy się już poza pętlami kłębka, nazywa Fahr pozakapilarnym zapaleniem nerek. W tym okresie zmian, masy białkowe w świetle pętli stawały się bardziej zbite, powstawały zmiany wsteczne w jądrach śródbłonków pętli, wreszcie kłębki zmieniały się na szkliste. Część kanalików miała światło nieregularnie rozszerzone a spłaszczone śródbłonki i zawierała wałeczki. W innych częściach nerki zaznaczał się rozrost tkanki łącznej podścieliskowej, czasem z niezbyt rozległymi naciekami limfocytowymi, kanaliki zaś zanikały.

Doświadczenia Masugiego potwierdził Fahr, który badał najwcześniejsze zmiany zapalne w 4 i 5 dniu choroby; znajdował przeważnie pętle kłębka i naczynia wypełnione krwią. Fahr sądzi, że obrazy te obalają teorię Volharda o pierwotnym skurczu naczyń doprowadzających. Również i w doświadczeniach Fahra, podobnie jak Masugiego, przeważała pozakapilarna postać zapalenia nerek, z tworzeniem półksiężyców komórkowych w przestrzeniach torebkowych. Obrazy braku krwi w pętlach były nieliczne i Fahr uważa je za wtórne. Klinge, który wraz z Knepperem kontrolował doświadczenia Masugiego, wyraża również pogląd, że w patogenezie uzyskanych zmian odgrywają rozstrzygającą rolę zmiany alergiczne. Wedle Klingego w tych doświadczeniach nie można jednak oddzielić działania obcogatunkowego (kaczego) białka na ustrój królików. Białko kacze wywołuje stan alergiczny ustroju, zaś składnik nefrocytotoksyczny przez wywołanie zaburzeń w krą-

żeniu i zwiększenie przepuszczalności naczyń nerkowych wywołuje sadowienie się zapalenia hiperergicznego w nerkach. Składnik nefrocytotoksyczny jest tutaj takim „umiejscowiającym" czynnikiem, jak wyciąg z tylnego płata przysadki w doświadczalnej rzucawce, czynnościowe obciążenie układu naczyniowego, zimno itd. Dla wykluczenia działania obcogatunkowego białka usiłowali Klinge i Knepper wywołać u królików zmiany w nerkach autonefrocytotoksynami (surowicą odpornościową królików przeciw komórkom nerki króliczej). Na zjeździe patologów niemieckich w Giessen uznano jednak, że obrazy uzyskane przez Klingego różnią się znacznie od uzyskanych przez Masugiego. Zmiany wywołane przez Klingego odpowiadają raczej *ogniskowemu* zapaleniu nerek, natomiast uzyskane przez Masugiego w zupełności odpowiadają *rozlanemu* kłębkowemu zapaleniu nerek. Zagadnienie to pozostaje nadal w zawieszeniu. Tymczasem Masugi w dalszych doświadczeniach usiłował bez stosowania przeciwnerkowych ciał odpornościowych przy pomocy samego białka jaja kurzego lub surowicy końskiej wywołać zapalenie nerek. Uczulonym królikom wstrzykiwał wprost do tętnicy nerkowej ten sam gatunek białka, którym były uczulone i wywoływał takie same zmiany, jak przy pomocy przeciwnerkowej surowicy. W ostatnich miesiącach ogłosił Masugi wspólnie z Isibasi dalsze badania, w których przez systematyczne zakażanie zwierząt pałeczką okrężnicy, paciorkowcami lub gronkowcami usiłował wywołać zmiany zapalne w nerkach. Niezależnie od gatunku bakteryj i od tego, czy stosował bakterie żywe czy też zawiesinę zabitych, zdołał wywołać zmiany w nerkach podobne do tych jakie uzyskiwał przy pomocy przeciwnerkowej surowicy. Równocześnie powstawało okołotętnicze zapalenie guzkowe i zapalenie wsierdzia. Należy jednak podkreślić, że na 7 zwierząt, które przeszły ponad 20 zakażeń paciorkowcami, u dwóch były ciężkie zmiany w nerkach, a u dwóch zmiany na wsierdziu, ostatecznie więc sprawa umiejscowienia zmian chorobowych w pewnym określonym narządzie pozostaje w doświadczeniach Masugiego i Isibasi dalej niewyjaśniona. Niemniej jednak Masugi wyraża pogląd, że warunki stworzone w tych doświadczeniach najzupełniej odpowiadają istniejącym u ludzi i że rozlane kłębkowe zapalenie nerek jest ponad wszelką wątpliwość zapaleniem hiperergicznym.

Z przedstawionego szkicu wynika, że zagadnienie jest zawiłe i jeszcze nierozwiązane. Jednak zarówno ze spostrzeżeń klinicznych, jak i z badań sekcyjnych, jak wreszcie z doświadczeń na zwierzętach wynika, że pogląd, przypisujący zmienionemu nastawieniu odczynowemu najważniejsze znaczenie w powstawaniu rozlanego kłębkowego zapalenia nerek u ludzi, ma duże teoretyczne uzasadnienie.

Zapalenie hiperergiczne jest zagadnieniem modnym i, jak często bywa w takich razach, zbyt wiele obrazów dociąga się do tego pojęcia. Dopiero więc, kiedy przepłynie fala nowości i przebrzmią gorące dyskusje, okaże się, co jest trwałą, istotną zdobyczą w tej dziedzinie.

Piśmiennictwo:

1) Baehr G.: Ziegl. Beitr. 55, 545. 1913, cyt. Patrassi. — 2) Berger i Lang: Ziegl. Beitr. 87, 71, 1931. — 3) Browicz T.: Rozprawy Wydz. Mat. Przyr. Pol. Akad. Um. V. 1878. — 4) Doerr: Handb. d. norm. u. path. Phys. XIII, 650. — 5) Fahr Th.: Handb. d. spez. path. Anat. u. Hist. Henke-Lubarsch. VI/1, 1925 i VI/2 1934. — 6) Gräff: Verh. d. Deutsch. Path. Ges. München. 1931. — 7) Klinge i Vaubel: Virch. Arch. 381, 701, 1931. — 8) Klinge F.: Erg. d. allg. Path. u. path. Anat. XXVII. 1933. — 9) Klinge F.: Deutsch. med. Woch. 6/7, 209, 1936. — 10) Knepper R.: Klin. Woch. Nr 39, 1934. — 11) Knepper R. i Waaler G.: Virch. Arch. 296, 465, 1935. — 12) Knepper R.: Virch. Arch. 296, 364, 1935. — 13) Masugi M.: Ziegl. Beitr. 91, 1933. — 14) Masugi M.: Ziegl. Beitr. 92, 1934. — Masugi M. i Isibasi T.: Ziegl. Beitr. 96, 391. 1936. — 15) Masugi M. i Sato J.: Virch. Arch. 293, 615, 1934. — 16) Miura M. i Sumikawa T.: Zentrbl. d. allg. Path. u. path. Anat. 13, 980, 1902. — 17) Patrassi G.: Krankheitsforschung IX., 340, 1932. — 18) Rössle R.: Klin. Woch. 20/21, 1932. — 19) Rössle R.: Virch. Arch. 288, 780, 1933. — 20) Rössle R.: Klin. Woch. 15, 1933. — 21) Roulet Fr.: Ann. d'Anat. Path. VIII, 4, 359, 1931. — 22) Roth W. i Bloss K.: Virch. Arch. 238, 139, 1922. — 23) Schmidt H.: Virch. Arch. 296, 603, 1936. — 24) Schultz M. i Klinge F.: Virch. Arch. 288, 717, 1933. — 25) Siegmund H.: Verhandl. d. Deutsch. Path. Ges. XXVI. 1931, München. — 26) Suzuki T.: cyt. Patrassi. — 27) Volhard F.: Krankheitsforschung I. 343. 1925.

Dr Adam STADNICKI. Lwów.

Odma samorodna.

Z Oddziału Wewnętrznego I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Ordynator: Doc. Dr Wincenty Czernecki.

Na Oddziale wewnętrznym I. Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie, leczono w latach 1924—1936 20 chorych, u których rozpoznano odmę piersiową samorodną. Z tej liczby 9 przypadków, w których były objawy wysięku opłucnowego, powikłanego odmą samorodną opisał Kuhl w Polskiej Gazecie Lekarskiej (1927 r) i tamże omówił przyczynę i możliwość powstawania odmy samorodnej przy ropnych wysiękach opłucnowych, bez uszkodzenia tkanki płuc. Przypadki Kuhla dotyczą przeważnie chorych na gruźlicę płuc (na dziewięciu — siedmiu) z powikłaniem w postaci ropnego zapalenia opłucnej. U 7 z nich stwierdzono laseczniki Kocha w plwocinie, nie było ich tylko w 2 przypadkach. Śmiertelność wśród tych chorych była znaczna, gdyż na 9 chorych zmarło 5; wynik badania sekcyjnego zdawał się potwierdzać przypuszczenie o możliwości powstawania odmy samorodnej, wskutek wydobywania się gazu z płynu ropnego. Badania składu chemicznego gazu (dr chem. Westfalewicz) pobranego z jamy opłucnowej, w przypadku tego rodzaju odmy samorodnej wykazały inny skład procentowy i chemiczny tego gazu aniżeli powietrza, a nadto stwierdziły w gazie siarkowodór. Jeśli więc wykluczy się błąd przy wykonywaniu nakłucia opłucnej (możliwość dostania się powietrza do jamy opłucnowej), to wynik sekcyjny potwierdzałby przypuszczenie wyżej przytoczone, o możliwości powstania odmy samorodnej tego rodzaju, gdyż na sekcji brak było otworu, którym powietrze mogłoby się dostać do jamy opłucnowej. Nasuwa się jednak wątpliwość, czy w tych przypadkach, w których stwierdzono gruźlicę płuc, nie była ona właśnie powodem powstania odmy samorodnej wskutek przebicia płuca. Otwór, przez który powietrze wydostawało się z płuc, mógł być tak niewielki, że zasklepił się przy dłuższym trwaniu zapalenia opłucnej tak, że sekcja nie wykazała otworu.

Powstawanie odmy samorodnej przy wysiękach opłucnowych mogą spowodować znaczniejsze upusty płynu, albowiem, po wypuszczeniu większej ilości płynu może przyjść do rozciągnięcia płuca chorobowo zmienionego i do pęknięcia płuca, którego następstwem jest odma.

Nie można jednak zaprzeczyć, że powstawanie odmy samorodnej przy ropnym zapaleniu opłucnej, w sposób podany przez Kuhla, jest możliwe, chociaż stosunkowo rzadkie.

W ostatnich dwu latach rozpoznano samorodną odmę u 11 chorych. Przyczyną jej była w trzech przypadkach gruźlica (laseczniki Kocha obecne w plwocinie), w 7 innych była odma cierpieniem samorodnym, gdyż nie udało się stwierdzić gruźlicy, która jako choroba podstawowa mogłaby dać następowe powikłanie w postaci odmy. Jeden tylko przypadek ropnego zapalenia opłucnej, powikłanego odmą, możnaby tłumaczyć właściwościami gazotwórczymi drobnoustrojów ropnych. Wynik sekcyjny zdaje się uprawiedliwiać przyjęcie takiego pochodzenia odmy w przytoczonym przypadku (brak otworu w płucu), przeciw niemu zaś przemawiała obserwacja kliniczna. Chorego przywieziono do szpitala w bardzo ciężkim stanie, ze znaczną dusznością i sinicą tak, że musiano bezzwłocznie wypuścić powietrze. Zabieg ten trzeba było powtarzać następnie kilkakrotnie w krótkich odstępach czasu (2—3 godziny), co przemawiałoby przecież za istnieniem odmy wentylowej, a nie za szybkim uwalnianiem się gazu z ropy. Brak otworu w płucu, stwierdzony sekcyjnie, możnaby tłumaczyć w ten sposób, że złogi włóknika zalepiły niewielki otwór w płucu.

Przejdziemy do szczegółowego opisu chorych, u których stwierdzono odmę samorodną. Zestawienie tych przypadków dowodzi, że schorzenie, o którym mowa, może przedstawiać rozmaite obrazy kliniczne.

I. Fr. A., l. 21, zegarmistrz. *Wywiady:* przed 3 miesiącami zaczął kaszlać, w nocy podwyższenie ciepłoty ciała i poty. Po 2 tygodniach od powstania choroby wystąpiło krwioplucie. Ostatnio przed 2 tygodniami nagle silny ból w boku lewym, omdlenie. Od tego czasu stale kaszle, wiele odpluwa bez krwi, wysoka gorączka, silne osłabienie, częste biegunki. *l. vener. negat.*

Stan obecny: z tyłu klatki piersiowej przytłumienie w obu szczytach, poniżej zaś po stronie lewej wypuk bębenkowy z odcieniem pudłowym, wdech i wydech amforyczny, drżenie zniesione. Przesunięcie serca na prawo.

Mocz: odczyn dwuazowy Ehrlicha zaznaczony; w plwocinie laseczniki Kocha.

Obserwacyj brak, gdyż chory opuścił szpital.

II. Z. St., l. 22, rolnik. *Wywiady:* 8 lat temu przebył chorobę przewodu pokarmowego z żółtaczką. Często zapada na grypę.

Przed 2 laty prawostronna przepuklina pachwinowa, operowana, niedługo po operacji nawrót. Poprzedniego dnia (27. V.) po zjedzeniu kawałka chleba silny ból w dołku podsercowym i w dolnej części mostka, promieniujący na wszystkie strony, szczególnie do gardła, kilkakrotnie nudności po jedzeniu.

Stolec nieregularny, niekiedy biegunka z domieszką śluzu, od tygodnia stolec zaparty.

W moczu składników nieprawidłowych brak.

Źrenice nierówne, leniwie oddziaływują na światło.

Nad płucami wypuk jawny, strona prawa lepiej wysklepiona, gorzej ruchoma, drżenie prawostronnie osłabione. Przysłuchem po stronie prawej oddech amforyczny, po lewej zaostrzony. Podżebrze prawe bolesne.

Roentgen klatki piersiowej: płuco prawe wskutek ucisku wielkości pięści, cień środkowy przepchany nieco na lewo, przepona prawa nisko ustawiona, słabo ruchoma. *Rozpoznanie:* Odma opłucnowa prawostronna.

III. L. A., l. 37, przetokowy PKP. *Wywiady:* 8 lat temu chorował na żołądek i w związku z tym przebył jakąś operację. Obecna choroba zaczęła się przed 6 dniami przy pracy nagłym bolem w okolicy serca, promieniującym do dołka podsercowego oraz silnym kaszlem i dusznością. Przy najmniejszych wysiłkach fizycznych silne poty. Stolec zaparty.

30. VII. *Stan obecny:* odżywienie dobre, źrenica lewa nieco szersza od prawej, oddziaływanie źrenic na światło dobre. Klatka piersiowa dobrze wysklepiona i ruchoma, granice płuc nieco obniżone, wypuk jawny po lewej, po prawej bębenkowy, po stronie lewej szmery oddechowe zniesione. Serce przesunięte nieco na prawo, tony serca czyste, nieco głuche. Brzuch miernie wysklepiony, przy obmacywaniu bolesność w dołku podsercowym. Wątroba sięga 2 palce poniżej łuku, nie dochodzi na 2 palce do pępka. Odruchy kończyn dolnych prawidłowe.

Mocz: c. g. 1022, ślad białka, w osadzie złuszczone nabłonki.

31. VII. *Badanie Roentgenem:* płuco lewe uciśnięte na 3 palce od boku, nieco powietrza w okolicy śródpiersia, w kącie żebrowo-przeponowym nieco płynu.

2. VIII. Wypuk po stronie lewej nadal bębenkowy, przysłuchem szmery oddechowe zniesione.

5. VIII. Duszność bardzo nieznaczna, chory wstaje.

6. VIII. Kontrola Roentgenem: ucisk płuca taki sam, jak poprzednio.

8. VIII. Na własne żądanie chory opuszcza szpital.

IV. H. A., l. 51, latarnik. *Wywiady:* Ubiegłego roku leżał przez 2 tygodnie chory na „katar żołądka". Poza tym tylko od czasu do czasu kaszlał. Obecna choroba wystąpiła nagle 22. VIII. podczas pracy; chory dostał napadu kaszlu z utrudnieniem odkrztuszania, miał silny ból w dołku podsercowym, utrata przytomności. Po odzyskaniu przytomności silna duszność, chory nie mógł kaszleć. Stolec zaparty. *l. vener. negat.*

Stan obecny: Odżywienie podupadłe, budowa słaba, gałki oczne nieznacznie wytrzeszczone, migdałki nieznacznie powiększone, zaczerwienione. Nad płucami po prawej wypuk jawny, granice płuc obniżone, na szerokość około 2 dłoni niżej kąta łopatki, słabo ruchome.

Po stronie lewej wypuk jawny z odcieniem bębenkowym, drżenie po tej stronie słabsze. Przysłuchem: po stronie prawej szmery pęcherzykowe zaostrzone, w dolnych częściach drobnobańkowe rzężenia, po lewej szmery oddechowe słabiej słyszalne. Uderzenie koniuszkowe serca w 5 przestworze międzyżebrowym, palec na zewnątrz linii sutkowej lewej. Przysłuchem: 2 głuche tony. — Wątroba obniżona, macalna 2 palce poniżej łuku żebrowego, niebolesna. Mocz bez zmian.

23. VIII. *Prześwietlenie klatki piersiowej:* przepona lewa wykazuje rozległe zrosty w kącie przeponowo-żebrowym i przy śródpiersiu widoczna nieznaczna ilość wolnego powietrza.

24. VIII. Stan chorego znacznie się poprawił, chory na własne żądanie opuścił szpital.

V. J. St., lat 50, podurzędnik pocztowy. *Wywiady:* 2. X. o godz. 4 rano nagle wystąpił ból początkowo tępy, później kłujący na wysokości wyrostka mieczykowatego mostka. Ból ten utrzymywał się stale. Od czasu wystąpienia bolu chory ma duszność stałą, oraz poci się. Ostatnio ból objął również lewą połowę klatki piersiowej i krzyże. Chory pali dużo. *l. vener. negat.*

Stan obecny: budowy miernej, odżywienia dobrego. Klatka piersiowa: miernie długa, kąt łuków żebrowych ostry. Wypuk jawny z odcieniem bębenkowym po stronie lewej. Dolna granica po prawej stronie 6 palców niżej kąta łopatki, po lewej 8 palców poniżej kąta. Drżenie i szmery oddechowe po stronie lewej osłabione. Stłumienia serca wypukać nie można. Brzuch wykazuje obronne napięcie mięśni *„defense musculaire"* w górnej części.

2. X. Prześwietlenie Roentgenem klatki piersiowej: pole płucne lewe wykazuje w dole przyściennie na wysokość 1½ dłoni, a na szerokość 2 palców wolne powietrze.

7. X. Próba na krew utajoną w stolcu wypadła dodatnio po 3 sekundach.

9. X. Chory czuje się lepiej, nie ma już bolów, badanie stolca na krew utajoną wypadło ujemnie.

17. X. Celem wykluczenia wrzodu żołądka lub dwunastnicy, dokonano prześwietlenia żołądka: żołądek długi, sięga biegunem 4 palce poniżej *crista*, czas opróżniania w granicach prawidłowych, fałdy błony śluzowej nieznacznie zgrubiałe, płynu na 2 palce, perystaltyka żywa, opuszka dwunastnicy daje się dobrze przedstawić.

Rozpoznanie: *gastroptosis, gastritis.*

18. X. odszedł do domu z całkowitą poprawą.

Ponownie przyjęty 25. X. Po opuszczeniu szpitala czuł się zdrowym do 21. X. W tym dniu wystąpiła duszność, silny suchy kaszel i ból za mostkiem oraz silne osłabienie tak, że musiał leżeć w łóżku. Nazajutrz te dolegliwości się wzmogły, nadto wystąpiły bóle stawowe.

23. X. Dreszcze, zwyżka ciepłoty do 37.5°, kaszel nie ustępuje mimo leczenia, chory odczuwa ulgę przy siedzeniu. Duszność i kaszel wzmogły się do tego stopnia, że chory spędził noc w pozycji siedzącej. Objawy te utrzymują się nadal.

Mocz i stolec prawidłowe, sen i łaknienie upośledzone. *Stan obecny:* po lewej stronie od kąta łopatki przytłumienie, w dole zupełne stłumienie, drżenie zniesione, w miejscu stłumienia szmery zniesione. Serce w granicach prawidłowych. Tony głuche, tętno około 140 na minutę.

28. X. Upuszczono około 30 cm³ płynu opłucnowego przeźroczystego. Odczyn Rivalty dodatni.

29. X. Prześwietlenie Roentgenem płuc: w dole po stronie lewej płyn na wysokość dłoni, wnęki gęste, szerokie. Od 30. X. do 23. XI. stosowano środki nasercowe i upusty płynu; w osadzie płynu stwierdzano *leukocyty.*

23. XI. *Prześwietlenie Roentgenem klatki piersiowej:* w kącie żebrowym lewym zrosty, wnęki po obu stronach z licznymi starszymi zmianami.

28. XI. Jako wyleczony opuścił szpital.

VI. L. M., l. 50, handlarz. *Wywiady:* Obecna choroba trwa od 3 tygodni; nagle wystąpiły dreszcze i osłabienie, po kilku dniach stan się poprawił, chory chodził. Od 3 dni nie może już chodzić, odczuwa silny ból w piersiach, ból utrudnia oddychanie, kaszle, odpluwa. *Stan obecny:* Klatka piersiowa symetryczna, wypuk z tyłu po stronie prawej jawny, szmery pęcherzykowe, w dole pod łopatką drobne rzężenia. Po stronie lewej wypuk jawny w szczycie, poniżej od połowy łopatki przytłumiony, przechodzący od kąta łopatki w stłumienie. Szmery oddechowe zaostrzone po lewej, od połowy łopatki wydech chuchający. Z przodu po lewej stłumienie zlewa się ze stłumieniem serca. Tony serca czyste, jama brzuszna bez zmian. Mocz bez zmian.

Prześwietlenie Roentgenem klatki piersiowej: oba pola płucne w górnych częściach wykazują przeważnie pasemkowe ogniska. W polu środkowym prawym drobna jama. W dole pola płucnego lewego trójkątne zaciemnienie na wysokość dłoni.

Od 20. X. do 29. X. stan powoli się poprawia, kłucie w klatce piersiowej ustępuje.

31. X. Chory został wypisany.

4. XI. Ponownie przyjęty; po opuszczeniu szpitala czuł się przez kilka dni lepiej i nie odczuwał bolu z lewej strony klatki piersiowej.

9. XI. Duszność wzmogła się tak znacznie, że chory nie mógł chodzić i położył się do łóżka. Oddech miał szybki i odczuwał ucisk w klatce piersiowej.

Stan obecny: stłumienie po lewej stronie klatki piersiowej od kąta łopatki, w miejscu stłumienia szmery oskrzelowe i drobnobańkowe rzężenia. Po prawej szmery oddechowe nieoznaczone. Drżenie po lewej utrzymane, po prawej prawie zniesione. Stłumienia serca nie można wypukać, przysłuchem tarcie opłucnowo-osierdziowe. Z powodu silnej duszności dokonano dwukrotnie upustu powietrza z jamy opłucnowej.

5. XI. Ciśnienie plus 2, plus 3 (upuszczono 500 cm³ powietrza), ciśnienie końcowe minus 3, minus 2. Wieczorem ponownie gwałtowna duszność, ciśnienie powietrza plus 1½, plus 2, (upuszczono 700 cm³ powietrza), ciśnienie końcowe minus ½, minus 1.

6. XI. Stan ciężki, duszność znaczna, nie dająca opanować się. Ponowne wypuszczenie powietrza. W nocy chory zmarł.

VII. K. Wł., l. 28, student U. J. K. *Wywiady:* Obecna choroba zaczęła się przed 2 dniami nudnościami i bólami głowy.

20. XI. Bezpośrednio po lekkim obiedzie odczuł silny ból w podżebrzu prawym. Ból ten w postaci kolki promieniował do obojczyka prawego i ramienia prawego, chory musiał przybrać pozycję zgiętą i leżeć na boku lewym. Atak bólu trwał 4 godziny,

ból zaś w postaci rwania natężał się i zwalniał, wystąpiło napięcie powłok brzusznych, brzuch stał się twardy. Bólowi towarzyszyły poty, ciepłota ciała wynosiła 37.2°. Po przewiezieniu do szpitala nastąpiły wymioty po wypiciu herbaty. Obecnie skarży się na stały ból po prawej stronie pępka, czuje się osłabiony, apetyt upośledzony, od ataku bólu stolec i wiatry zatrzymane. Pali dużo. *I. vener. negat.*

Stan obecny: Budowa i odżywienie dobre. Klatka piersiowa szeroka, dobrze wysklepiona, wypuk jawny po stronie lewej, dolna granica 6 palców poniżej kąta łopatki, po prawej granica 7 palców poniżej kąta łopatki, wypuk jawno-bębenkowy. Drżenie po prawej słabsze, szmery oddechowe osłabione.

23. XII. *Prześwietlenie Roentgenem płuc:* pola płucne bez zmian, w kącie żebrowym prawym niewielka ilość płynu i powietrza, poniżej prawej przepony widoczne pasemko powietrza.

25. XII. W następnych dniach stan ogólny znacznie się poprawił.

28. XII. Chory opuścił szpital.

VIII. B. W., l. 25, czeladnik murarski. *Wywiady:* obecna choroba rozpoczęła się nagłym kłuciem w okolicy serca, po silnym krzyku. Obecnie odczuwa rozlane kłucie w piersiach i silną duszność. Podczas mówienia słyszy „dźwięki" w klatce piersiowej. Nie kaszle. *I. vener. negat.*

Stan obecny: Budowa i odżywienie mierne. Migdałki powiększone, klatka piersiowa długa, kąt łuków żebrowych ostry. Po lewej stronie w szczycie i poniżej wypuk jawny z odcieniem bębenkowym, stłumienie serca zniesione. Z tyłu w szczycie prawym nieco krótszy, w szczycie lewym jawny, granica dolna obustronnie obniżona, 7 palców poniżej kąta łopatki, drżenie po stronie lewej słabsze. Przysłuchem po lewej szmery oddechowe osłabione, przy osłuchiwaniu głosu podźwięk metaliczny. Z tyłu po lewej od kąta łopatki szmer amforyczny. Serce przemieszczone na stronę prawą, uderzenie koniuszkowe w 4 przestworze międzyżebrowym po stronie prawej, nad ujściami czyste tony. Brzuch nie wysklepiony, bolesność uciskowa w lewym podżebrzu. Mocz bez zmian.

24. II. *Prześwietlenie Roentgenem klatki piersiowej:* płuco lewe uciśnięte prawie całkowicie do cienia środkowego, niewielka ilość płynu w lewym kącie.

27. II. Ciepłota i tętno normalne, chory czuje się dobrze.

1. III. Stan zupełnie dobry. Rtg.: płuco lewe uciśnięte do wielkości dwóch pięści przy śródpiersiu, niewielka ilość płynu w lewym kącie.

2. III. Na własne żądanie przed ukończeniem leczenia opuścił szpital.

14. III. Ponownie przyjęty podaje następujące *wywiady:* po opuszczeniu oddziału natychmiast przy chodzeniu zaczął odczuwać kłucie w okolicy serca, które było tak silne, że musiał położyć się do łóżka. Później kłucie zmniejszyło się tak, że chory pojechał do domu. Po podróży kłucie zaczęło się znowu nasilać, klatka piersiowa po stronie lewej silniej się wypukliła, odczuwał i słyszał „dzwonienie" w klatce piersiowej.

Stan obecny: Klatka piersiowa po lewej silniej wysklepiona, granica płuca sięga po stronie lewej 8 palców poniżej kąta łopatki, wypuk bębenkowy, nad nim przysłuchem w dole szmery pęcherzykowe osłabione, daje się wywołać *„succussio Hippocratis"*.

17. III. *Prześwietlenie Roentgenem klatki piersiowej:* w dole pola płucnego lewego na 2 palce płynu o poziomej ruchomej górnej granicy.

19. III. Stan lepszy, obraz na zdjęciu, jak na prześwietleniu.

20. III. Opuścił szpital.

IX. Z. T., l. 26, posterunkowy PP. *Wywiady:* Często zapadał na płuca, miewał stany podgorączkowe. W 24 roku życia zakażenie kiłą, pobrał 3 leczenia. Obecna choroba rozpoczęła się przed 2 tygodniami, z początku przez tydzień czuł się osłabiony, a 31. III. nagle odczuł silny ból po prawej stronie klatki piersiowej i w okolicy wątroby. Również odczuwał ból w okolicy kątnicy, przy tym ma silną duszność, gorączka dochodziła do 41°. Kaszel początkowo słaby, obecnie wzmógł się z plwociną śluzowo-ropną, a czasem z domieszką krwi. Obecnie odczuwa kłucie w okolicy wątroby i skarży się na silny kaszel. Łaknienie upośledzone. Stolec nieregularny. Od początku choroby silne poty.

Stan obecny: Budowa prawidłowa, odżywienie mierne. Klatka piersiowa płaska, granice płuc słabo-ruchome, 6 palców poniżej kątów łopatki, nad szczytami obustronne przytłumienie, po stronie prawej od kąta łopatki w dół wypuk przytłumiono-bębenkowy. Przysłuchem po lewej szmery pęcherzykowe zaostrzone, poniżej szczytu z przodu pokryte nielicznymi rzężeniami drobno i średnio-bańkowymi, dźwięcznymi. Po stronie prawej szmery zaostrzone, poniżej szczytu wdech nieoznaczony, od połowy łopatki szmery oddechowe prawie zniesione, drżenie zniesione w dole po prawej. Serce w granicach prawidłowych, tony czyste. Wątroba sięga 3 palce poniżej łuku, nie dochodzi do pępka na 2 palce. Mocz: białko obecne, odczyn dwuazowy zaznaczony, w osadzie wałeczki ziarniste.

6. IV. Ciepłota do 38.3°, tętno 124/min., ogólne osłabienie, duszność, bezsenność.

8. IV. *Rtg.:* Płuco prawe uciśnięte do 1/3 objętości, w dole pozioma powierzchnia płynu, serce przemieszczone na lewo, zaznaczona przepuklina śródpiersiowa.

11. IV. Badaniem fizykalnym po stronie prawej szmery osłabione o charakterze lekko amforycznym.

15. IV. Szmer amforyczny po prawej, wątroba obniżona (4 palce poniżej łuku).

16. IV. W plwocinie stwierdzono laseczniki Kocha. Ciepłota przez cały czas obserwacji dochodzi do 38°.

26. IV. *Prześwietlenie Roentgenem klatki piersiowej:* płuco prawe uciśnięte do 1/3 objętości od boku na całej wysokości. W 1/5 dolnej powierzchnia pozioma ruchoma płynu. Cień środkowy przemieszczony na lewo.

29. IV. Od 3 dni bez gorączki, samopoczucie lepsze, duszność miernego stopnia utrzymuje się nadal. Skarży się na bezsenność. Na własne żądanie opuszcza szpital.

Po roku, 30. III. ponownie przyjęty na Oddział, podaje następujące *wywiady:* po opuszczeniu szpitala leczył się przez rok w Otwocku, gdzie przeszedł zapalenie opłucnej, później miał wysięk opłucnowy, obecnie zrosty. W ciągu roku nie kaszlał, nie gorączkował wieczorami. Poci się bardzo silnie. W lutym br. przeziębił się, od tego czasu kaszle i dużo odpluwa.

Stan obecny: Habitus asthenicus, wypuk nad płucami: przytłumienie w szczycie lewym do połowy łopatki, poniżej staje się jawny, dolna granica 7 palców poniżej kąta łopatki. Po stronie prawej stłumienie nad całą połową klatki piersiowej. Przysłuchem szmery pęcherzykowe zaostrzone, po lewej w szczycie nieliczne rzężenia, po stronie prawej od połowy łopatki szmery oddechowe osłabione. Drżenie po prawej w dole zniesione. Wątroba sięga 2 palce poniżej łuku żebrowego, nie dochodzi na 3 palce do pępka.

31. III. *Zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej:* Pole płucne prawe w całości z wyjątkiem szczytu zaciemnione (płyn). Pole płucne lewe wykazuje liczne plamkowo-pasemkowe ogniska, oraz w polu podszczytowym jama. *Tbc. fibro — cavernosa,* płyn. Odchodzi na własne żądanie, w czasie pobytu w szpitalu stan bezgorączkowy.

X. Z. St., lat 22, syn rolnika. *Wywiady:* Przywieziony do szpitala w bardzo ciężkim stanie podaje, że zachorował nagle 8. VI. przy pracy. Chwilami występuje zamroczenie. Chory ma silną duszność, sinicę, tętno szybkie, słabo napięte.

Stan obecny: wypuklenie klatki piersiowej po stronie prawej, przestwory międzyżebrowe wygładzone, po stronie prawej wypuk jawny z odcieniem bębenkowym, dolna granica po stronie prawej na łuku żebrowym, przysłuchem szmery pęcherzykowe po prawej osłabione, również drżenie słabsze po prawej. Serce: uderzenie koniuszkowe widzialne w 5 przestworze międzyżebrowym, 2 palce na zewnątrz linii sutkowej lewej. Tony serca czyste. Wątroba: 4 palce niżej łuku żebrowego, w linii środkowej nie dochodzi na 2 palce do pępka, bolesna.

Stosowano kilkakrotny upust powietrza, ciśnienie początkowe wysoko dodatnie obniżało się po upuście powietrza do ciśnienia ujemnego, przy następnym upuście powietrza było znowu dodatnie. Oprócz upustów powietrza stosowano zastrzyki nasercowe.

13. VI. Chory zmarł w dniu przyjęcia.

XI. M. G., lat 20, syn rolnika. *Wywiady:* Obecna choroba zaczęła się pół roku temu kłuciem w prawym boku i silnym suchym kaszlem. W kilka miesięcy potem chory podaje, że przeziębił się i dostał gorączki, wystąpiło kłucie, suchy kaszel i silne osłabienie. Miesiąc temu po silnym kaszlu miał dwukrotnie krwioplucie z gorączką.

15. V. Nagle wystąpiła silna duszność i znaczny ból w dolnych częściach klatki piersiowej.

Stan obecny: Budowa odpowiednia, odżywienie mierne. Klatka piersiowa miernie długa i szeroka, prawostronnie gorzej ruchoma. Drżenie głosowe po prawej słabsze. Wypuk z tyłu nad szczytem prawym krótszy do kąta łopatki, poniżej jawnieje z odcieniem bębenkowym, dolna granica 6 palców poniżej kąta łopatki. Po prawej w szczycie nieliczne świsty, poniżej szmery oskrzelowe z odcieniem amforycznym, po lewej szmery oddechowe zaostrzone. Z przodu po prawej wypuk jawny, ku dołowi z odcieniem bębenkowym. Dolna granica na 7 żebrze. Serce w granicach prawidłowych. Wątroba sięga 3 palce niżej łuku, nie dochodzi na 2 palce do pępka.

17. V. Duszność. Ciepłota ciała do 40°, tętno szybkie. Usunięto 400 cm^3 powietrza. Ciśnienie początkowe *plus* 3, *plus* 1, końcowe *minus* 1, *plus* 1.

18. V. Prątki Kocha w plwocinie obecne. Rtg. klatki piersiowej: pole płucne prawe uciśnięte przez powietrze w całości, cień środkowy przesunięty znacznie na stronę lewą. W dole widoczny płyn na wysokość 2 palców o ruchomej poziomej powierzchni, płuco lewe w całości gorzej powietrzne.

20. V. *Powtórne prześwietlenie Roentgenem* wykazało w dole pola płucnego prawego płyn na 4 palce, płuco silnie uciśnięte z wyjątkiem szczytu.

26. V. Wydobyto płyn surowiczy, lekko mętnawy. Próba Rivalty dodatnia. Bakteriologicznie płyn jałowy.

11. VI. Duszność znaczniejsza, upuszczono 500 cm³ powietrza, przy ciśnieniu *plus* 3, *plus* 4.

20. VI. Wypuszczono 300 cm³ powietrza i zielonawego płynu.

22. VI. Stan lepszy, duszność mniejsza.

30. VI. Przy nakłuciu opłucnej wydobyto płyn ropny.

5. VII. Opuścił szpital, nie chcąc się poddać zabiegowi chirurgicznemu.

Jak widzimy, odma samorodna występowała u chorych w różnym wieku od 20 do 50 roku życia, najczęściej jednak między 20—30 rokiem życia (5 chorych), poza tym 3 chorych było w wieku 50 lat, a tylko 2 miało trzydzieści kilka lat.

Gruźlicze pochodzenie odmy (obecność prątków w plwocinie) stwierdzono tylko u 3 chorych. Przypadki te przebiegały dość ciężko, gdyż w 2 przypadkach dołączyło się ropne zapalenie opłucnej, a tylko w 1 przypadku mimo dołączenia się zapalenia opłucnej przebieg był korzystny, gdyż po roku trwania choroby, chory zgłosił się do kontroli w dobrym stanie. W tym przypadku jednak nie dało się stwierdzić jakości płynu zapalnego, gdyż chory nie zgodził się na wykonanie próbnego nakłucia opłucnej. Przypadek ten dowodzi, że odma samorodna na tle gruźliczym, powikłana zapaleniem opłucnej nie zawsze przebiega śmiertelnie, a nawet może być korzystnym powikłaniem, prowadząc do ucisku płuca, spadku ciepłoty i poprawy ogólnego stanu.

U 8 chorych nie dało się wykazać gruźliczego tła odmy ani klinicznie ani rentgenologicznie. Przebieg choroby był wogóle u tych chorych łagodny, do zejścia śmiertelnego przyszło bowiem tylko u 2 chorych, z których u jednego stwierdzono sekcyjnie rozedmę płuc *(emphysema bullosum)*; pęknięcie pęcherza rozedmowego było przyczyną odmy, która nie dała się opanować przez wypuszczenie powietrza, doprowadzając do śmierci chorego wśród objawów postępującej duszności i niedomogi serca. Drugi chory przywieziony w bardzo ciężkim stanie z niedomogą krążenia i znaczną dusznością zmarł w dniu przyjęcia do szpitala, powietrze gromadziło się tak szybko w jamie opłucnowej, że upusty powietrza, wykonywane co kilka godzin nie przyniosły ulgi choremu. Na sekcji nie wykazano otworu, stwierdzając jedynie zgniecenie płuca do wielkości dwu pięści, rozległe naloty włóknika i ropne zapalenie opłucnej. Oba powyższe przypadki były przypadkami odmy wentylowej.

Odma występowała zazwyczaj ostro wśród bólu i silnej nieraz duszności. Chorzy skarżyli się na bóle nie tylko w klatce piersiowej, ale także w jamie brzusznej. Bóle podobne były do ostrych objawów przebicia wrzodu żołądka. Najczęściej po kilku dniach udawało się opanować ciężki stan chorego przez zastosowanie środków narkotycznych i nasercowych.

Samorodna odma opłucnowa występowała tak samo często po obu stronach klatki piersiowej.

Stosunek płuca prawego do lewego przedstawiał się w naszych przypadkach jak 6 : 5.

Powikłania w postaci zapalenia opłucnej stwierdzono u 8 chorych, z czego tylko u 2 miało ono charakter ropny, u 6 pozostałych był wysięk surowiczy. Chcąc przeprowadzić klasyfikację odmy samorodnej na podstawie wysięku, musielibyśmy rozpoznać tło gruźlicze odmy u 8 chorych. Tymczasem pewne tło gruźlicze schorzenia dało się stwierdzić tylko u 3 chorych, u innych zaś można było wykluczyć gruźlicę tak klinicznie, jak rentgenologicznie. Jak z tego widać, odma samorodna może wykazywać powikłanie w postaci wysięku opłucnowego, który jest tylko wyrazem podrażnienia opłucnej przez dostające się do niej powietrze, a nie jej zapalenia. Za tym przypuszczeniem przemawia cały przebieg kliniczny (stan bezgorączkowy, cofanie się bezobjawowego wysięku) oraz brak zmian w płucach, na zdjęciu rentgenowskim.

Przyczyny powstania odmy mogą być rozmaite: zaburzenie rozwojowe płuca, zmiany zapalne o charakterze ostrym i przewlekłym, toczące się w samym płucu oraz w opłucnej, w postaci zrostów opłucnowych, sprawy nowotworowe, wychodzące z tkanki płucnej i z oskrzeli, przerzuty nowotworowe z innych narządów, rozedma płuc, porażenia mięśni klatki piersiowej, zmiany w narządach sąsiednich. Nadto przyczyną powstania odmy samorodnej mogą być zabiegi lecznicze, jak próbne nakłucie, założenie sztucznej odmy, nadmierny upust płynu, wreszcie czynniki przyrody konstytucjonalnej. Odmę samorodną może powodować także naruszenie ciągłości ścian klatki piersiowej z zewnątrz.

Zaburzenia rozwojowe płuc mogą polegać na niedorozwoju płuc lub też na zwyrodnieniu torbielkowatym; to ostatnie mogło by wchodzić w rachubę zwłaszcza w odmie obustronnej. Jakkolwiek zwyrodnienie torbielkowe płuc wymienia się dość często jako przyczynę powstania odmy samorodnej, to jednak obrazów sekcyjnych przy tych stanach jest mało. W związku z tym można przytoczyć teorię Schmincke'go (1933), który tłumaczy powstawanie pęcherzy rozedmowych (dających w następstwie odmę samorodną wskutek pękania), jako wynik powstrzymania płuca w rozwoju i powstania torbieli pęcherzykowych.

Zmiany zapalne w płucach o charakterze ostrym lub przewlekłym mogą również wieść do powstania odmy. Zapalenia płuc płatowe rzadko tylko są powodem powstania odmy samorodnej u dorosłych, częściej zdarza się to u dzieci. U dorosłych może wystąpić odma przy powikłaniu spraw zapalnych w płucach, mianowicie przy przejściu w zapalenia ropne lub zgorzel, przy czym szybki rozpad tkanki płucnej może prowadzić do przebicia płuca, wytworzenia się odmy i do zakażenia jamy opłucnowej w postaci ropnego zapalenia.

Wielkie znaczenie w powstawaniu odmy mają *zapalenia swoiste*, wśród których na pierwszy plan wybija się gruźlica. Jakkolwiek gruźlica utajona bardzo rzadko ujawnia się po raz pierwszy przez powstanie odmy samorodnej, to jednak w znacznym odsetku przypadków (80% i więcej) przyjmuje się tło gruźlicze odmy. Nie brak nawet statystyk, wykazujących w 64% przypadków lekkiej gruźlicy ograniczoną odmę samorodną, w przypadkach zaś ciężkich wykazywano odmę rentgenologicznie w 75% (N. Barlow i J. Thompson). W tych razach ograniczała się odma do okolicy wnęki i do śródpiersia. Objawy fizykalne przy tym rodzaju odmy sa zazwyczaj bardzo nieznaczne. Jedynie dokładne badanie może wykryć te schorzenia niekiedy bez pomocy promieni Roentgena. Badanie powinno się przeprowadzać u tych chorych gołym uchem bez słuchawki, gdyż wtedy łatwiej można stwierdzić objawy odmy. Najczęściej serowata gruźlica płuc ze skłonnością do rozpadów i tworzenia sie jam może być powodem powstania odmy, wskutek przebicia powierzchni płuca przez jamę gruźliczą, gdyż wtedy brak jest zmian łączno-tkankowych w opłucnej, działających ochronnie.

Postać gruźlicy serowato-włóknistej już rzadziej wiedzie do przebicia powierzchni płuca, gdyż tu właśnie wytwarzają się owe zmiany łączno-tkankowe w opłucnej.

Poza tym do powstania odmy może również wieść gruźlica gruczołów około-oskrzelowych.

Fischer uważa powstawanie odmy za następstwo pękania pęcherzy szczytowych, powstałych w okolicy szczytów wskutek bliznowatych zaciągnięć, które odcinając małe odcinki pęcherzyków płucnych, położone pod-opłucnowo, powodują następowe ich rozdęcie i pękanie. Jeśli się uwzględni, że blizny szczytowe powstają najczęściej na tle sprawy gruźliczej, to tego rodzaju pęcherze są pośrednio pochodzenia gruźliczego. Mimo, że odmie samorodnej przypisuje się często etiologię gruźliczą, nie można przypisać jej przypadków tzw. samorodnej, łagodnej odmy opłucnowej, powstającej u ludzi młodych bez jakichkolwiek zmian w płucach, a przede wszystkim zmian gruźliczych, których nie można stwierdzić ani klinicznie ani rentgenologicznie.

Kiła płuc w wyjątkowych razach może powodować odmę samorodną. Przypadki takie należą jednak do niezmiernej rzadkości. Wskutek dostawania się ciał obcych do płuc w postaci zanieczyszczeń powietrza pyłami ciał nieorganicznych lub organicznych rozwijają się pylice, które mogą prowadzić do gruźlicy płuc (szczególnie pylica kamienna i metalowa).

Rozedma zastępcza, powstająca w tego rodzaju schorzeniach, może powodować odmę samorodną skutkiem pęknięcia pęcherza rozedmowego.

Nowotwory płuc bywają również przyczyną powstania odmy samorodnej. Są to tak nowotwory pierwotne płuc (rak i mięsak), jak i przerzuty nowotworowe rozpadające się z innych narządów. Samorodna odma piersiowa może powstawać nawet w postaci obustronnej odmy.

Z innych przyczyn należy wymienić *rozedmę płuc* pęcherzykową i śródmiąższową. Pęcherzykowa rozedma płuc, powstająca ostro np. przy zwężeniu górnych dróg oddechowych ciałami obcymi lub też wskutek silnego kaszlu u dzieci i wskutek dychawicy oskrzelowej u dorosłych może prowadzić do powstania odmy samorodnej. Do jej powstania prowadzi również przewlekła rozedma płuc pęcherzykowa, mogąca występować pod postacią dużych pęcherzy rozedmowych, które pękają przy kaszlu lub też po urazie.

Rozedma śródmiąższowa *(emphysema interstitiale)*, powstająca często u dzieci, jako powikłanie krztuśca może się stać

przyczyną odmy samorodnej; powietrze, dostając się z pęcherzyków płucnych lub oskrzeli do śródmiąższowej tkanki łącznej, rozchodzi się dalej szczelinami tkankowymi lub też naczyniami limfatycznymi. Banieczki gazu, gromadzące się w przegrodach międzyzrazikowych, mogą dostawać się pod opłucną, tworząc odmę podopłucnową *(emphysema interstitiale subpleurale)*, lub też wzdłuż oskrzeli, dostając się do wnęki i śródpiersia, a stąd przez dołek jarzmowy, tworząc odmę podskórną.

Zrosty opłucnowe, usadowione tak w okolicy szczytów, jako też z boków i u podstawy płuc, mogą dawać powód do powstania odmy samorodnej zwłaszcza w tych razach, gdy powodują w swoim sąsiedztwie ścieńczenie tkanki płucnej (Biegański), która może następowo pękać przy wysiłku fizycznym lub wskutek innych czynników (kaszel, śmiech, kichanie).

Zabiegi lecznicze mogą przyczynić się do powstania odmy. Wśród nich wymienić należy: nakłucie próbne opłucnej przy podejrzeniu na obecność płynu. Zdarza się to w wyjątkowych razach, zwłaszcza wtedy, gdy płuco jest rozdęte rozedmowo. Jest to jednak jedna z najrzadszych przyczyn odmy. Również opisywano powstanie odmy po nadmiernych upustach płynu, wykonanych zupełnie prawidłowo, w których błąd przy upuszczaniu płynu można było na pewno wykluczyć (J. Minkiewicz).

Odma piersiowa samorodna może stanowić *powikłanie odmy sztucznej*, tak przy jej zakładaniu, jak i dopełnianiu. Przy zakładaniu odmy zrosty opłucnowe mogą następowo pękać, lub też wskutek procesu chorobowego przerywa się sama tkanka płucna, dając powód do powstania odmy samorodnej, która może nawet być korzystną dla chorego, jeśli nie zajdzie zakażenie i jest następowo podtrzymywana przez dopełnienia. Odma samorodna, powstająca przy dopełnianiu odmy sztucznej może stanowić bardzo ciężkie powikłanie, a to z tego powodu, że w płucu zapadniętym wskutek odmy może otwór wytworzony przez przerwanie tkanki płucnej rzadko tylko ulec zasklepieniu. Powstaje wtedy odma wentylowa z bardzo silną dusznością i znacznym przemieszczeniem narządów sąsiednich. Dostanie się zarazków może wieść do rozwoju ropnego zapalenia opłucnej, kończącego się najczęściej śmiercią, jeśli nie wykona się wcześnie zabiegu operacyjnego. Do powstania odmy piersiowej samorodnej mogą też prowadzić *zmiany w narządach sąsiednich płuc*, jak w przełyku, tchawicy i żołądku. Mogą to być zmiany zapalne lub nowotworowe. Zmiany w przełyku mogą być powodem do powstania odmy obustronnej, także wrzód żołądka może przebić się do opłucnej.

Porażenia mięśni klatki piersiowej bywają także przyczyną odmy (Bantz). Zdarza się to np. w zapaleniu rogów przednich rdzenia *(poliomyelitis anterior acuta)*; wskutek porażenia mięśni klatki piersiowej wydech jest prawie niemożliwy, co doprowadza w następstwie do odmy.

Powietrze może również dostawać się do jamy opłucnowej z zewnątrz w przypadkach *uszkodzenia ciągłości* ścian klatki piersiowej przez uraz (złamania żeber, przebicie, postrzał), lub też przez sprawę zapalną (ropienie), toczącą się na powierzchni klatki lub też w jej sąsiedztwie.

Czy przy powstawaniu odmy samorodnej nie mają znaczenia także inne czynniki przyrody *konstytucjonalnej* — jest to pytanie nierozstrzygnięte. Opisywano występowanie odmy u członków tej samej rodziny mimo, że badanie kliniczne i obraz rentgenowski nie wykazały gruźlicy. Jedni widzą w płucach, które są słabsze, bardziej kruche, lub wykazują zaburzenia rozwojowe usposobienie konstytucjonalne. Inni znowu (Morawitz) zwracają uwagę na opłucną i jej wytrzymałość, sądząc, że zmniejszona wytrzymałość opłucnej płuca może stać się przyczyną powstania odmy samorodnej. Znaczenie czynnika konstytucjonalnego w przypadkach Morawitza może potwierdza ta okoliczność, że odma występowała kilkakrotnie u członków tej samej rodziny (bracia), odznaczających się budową asteniczną. Dok. nast.

Dr Zdzisław GALINOWSKI. St. Asyst. Kliniki. Warszawa.

Zachowanie się kwasu moczowego we krwi in vitro jako próba oznaczenia ilości zaczynów nukleoklastycznych we krwi obwodowej.

Z I Kliniki Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Warszawie.
Dyrektor: Prof. Dr Zdzisław Gorecki.

Kwas moczowy jest u człowieka końcowym wytworem przemiany nukleinowej, który, przedostając się z tkanek do krwi, ulega stopniowo wydalaniu przez nerki, skórę i przewód pokarmowy. Zjawiska dalszej przeróbki tego związku, jak to się zdarza u ogromnej większości ssaków, gdzie kwas moczowy zostaje utleniany na alantoinę, w ustroju ludzkim nie są spostrzegane, a rozkład z zupełnym rozszczepieniem pierścienia purynowego może tu następować jedynie w jelicie pod wpływem flory drobnoustrojowej. Krew ludzka, pobrana i przechowywana w warunkach zupełnej jałowości, powinna teoretycznie utrzymywać stałą nie zmniejszoną zawartość kwasu moczowego. Wniosek ten, aczkolwiek logicznie wypływający z przytoczonych przesłanek i potwierdzony niejednokrotnie doświadczalnie (Rowińska, Rosenthal i in.), w zestawieniu z badaniami niektórych autorów wydaje się jednak nie mieć charakteru prawa bezwzględnego.

Więc Bornstein i Griesbach stwierdzili we krwi ludzkiej, umieszczonej w cieplarce na 8 godzin w cieplocie 38°, w połowie przypadków spadek, a w drugiej przyrost stężenia kwasu moczowego. Ze zmniejszeniem się w podobnych warunkach, po uprzednim dodaniu do krwi rozczynów kwasu moczowego, spotykali się Flatow, Chrometzka i Kossiakowa, a we krwi shemolizowanej — Rowińska; w okresie 48 godzin kwas moczowy znikał ze krwi nie rzadko całkowicie. Paradoksalne te zjawiska starano się wytłumaczyć w sposób rozmaity.

Wchodziły w grę: możliwość przedostawania się do krwi drobnoustrojów w następstwie nie dość skrzętnego przestrzegania jałowości w metodyce pracy, dalej — hipoteza rozkładu kwasu moczowego na drodze enzymatycznej, analogicznej do urykolizy u ssaków, znajdująca szczególnie gorliwego wyznawcę w osobie Chrometzki ze szkoły Schittenhelma, i wreszcie utlenianie kwasu moczowego przy udziale katalitycznym metali ciężkich, jak miedź, żelazo i zawierająca żelazo hemoglobina (Gomolińska i Rowińska). Zmiany w ilości kwasu moczowego nie zachodziły według Bornsteina i Griesbacha o ile krew umieszczano w cieplocie niskiej, jak również po ogrzaniu do 56° a zgodnie także z doświadczeniami Kossiakowej dotyczyły tylko krwinek a nie osocza, co utwierdza autorów w przekonaniu o zaczynowym charakterze spostrzeganych zjawisk. Natomiast w spostrzeżeniach Gomolińskiej, poczynionych nad krwią końską i Rowińskiej (krew ludzka i kurza) rozkład kwasu moczowego następował nawet po zagotowaniu a także w obecności cyjanków oraz błękitu metylenowego, ulegając znacznemu przyśpieszeniu pod wpływem tlenu. Michlin i Ryżowa przekonali się jednak, w badaniach urykolizy w rozdrobnionej tkance wymion krowich, że rozkład zachodzi również w warunkach ściśle anaerobowych.

Jak widzimy zatem, zarówno w szczegółach przeprowadzanych doświadczeń, jak i krytycznej ocenie całego zagadnienia losów kwasu moczowego we krwi *in vitro*, całkowitej jednolitości dotychczas nie uzyskano. Już ten stan rzeczy usprawiedliwiał przystąpienie do ponownej próby wyświetlenia poruszonych zagadnień. Badań tych podjąłem się z inicjatywy Prof. Dr Zdzisława Goreckiego, Kierownika Kliniki, mając na celu zwrócenie szczególnej uwagi na ten charakter zjawisk, który pozostaje nadal nie dość dokładnie poznany, a jest ważny nie tylko dla biologa, ale i dla klinicysty.

Ogólnie jest wiadomym, że rozkład ciał purynowych odbywa się w tkankach pod wpływem szeregu zaczynów, wytwarzanych przez żyjące komórki. Rodzi się zatem pytanie, czy zaczyny te nie przedostają się niekiedy z tkanek do krwiobiegu, gdzie powodowałyby taką samą lub podobną przeróbkę związków purynowych, kończąc ją na wytworzeniu kwasu moczowego. O ile teoretycznie mogło by to zachodzić już u osób zdrowych, tym wyraźniej przemiana purynowa *in vitro* powinna się uwidaczniać w przypadkach chorobowo wzmożonego rozpadu jąder komórkowych. Znajdowana przez Rothmanna stała obecność we krwi nukleotydu adeninowego, a przez Engelhardta innych ciał purynowych (*„Harnsäurevorstufen"* niemieckich autorów) wskazuje, że ciała, które mogłyby być źródłem dla kwasu moczowego we krwi *in vitro*, istnieją w dostatecznej ilości już u ludzi zdrowych. Natomiast o rodzaju i ilości zaczynów przemiany purynowej we krwi do dziś dnia wiemy bardzo mało. W dostępnym mi piśmiennictwie poza doniesieniami z lat dawniejszych, zebranymi w zestawieniu Wohlgemutha, znalazłem wyłącznie referat Pelczara i Murzy-Murzicza, dotyczący zaczynów odszczepiających kwas fosforowy od kwasu adenylowego, guanylowego i tymonukleinowego. I te wszakże nieliczne ogłoszone dotychczas spostrzeżenia przemawiają całkowicie na korzyść hipotezy o istnieniu we krwi obwodowej enzymów nukleinowych.

W myśl powyższych rozważań ilość kwasu moczowego we krwi *in vitro* zdaje się być wypadkową dwóch kategoryj procesów, z których jeden polega na dezaminacji i utlenianiu ciał purynowych do kwasu moczowego (zjawiska przyrostu tego związku w badaniach Bornsteina i Griesbacha), a drugi — na jego znikaniu w następstwie działania dwóch także przypu-

szczalnie mechanizmów rozpadu, zgodnie ze spostrzeżeniami Gomolińskiej, Rowińskiej i in., i odbudowy wyższych związków przez zużycie do tego kwasu moczowego. Na możliwość tego ostatniego procesu wskazują wyniki moich badań przemiany purynowej w okresie głodzenia.

Doświadczenia, streszczane w niniejszej pracy, miały na celu sprawdzenie jakości wahań poziomu kwasu moczowego we krwi, umieszczonej w cieplarce w ciepłocie 38° na okres 48 godzin, dla rozstrzygnięcia, jakie rodzaje przekształceń chemicznych odbywać się będą w tych warunkach u osób zdrowych i chorych i jak dalece mogą się one przyczynić do ustalenia ilości znajdujących się we krwi zaczynów przemiany purynowej.

Metodyka.

Krew pobierałem z żyły łokciowej o godzinie 8 rano do wyjałowionej zlewki, zawierającej nieco sproszkowanego szczawianu sodowego. Bezpośrednio potem, po kilkakrotnym wstrząśnieniu zlewki dla lepszego zmieszania ze szczawianem, przelewałem krew po 1—2 cm³ do szeregu wyjałowionych probówek w ilości dostosowanej do zamierzonej liczby oznaczeń. W jednej z nich określałem od razu stężenie kwasu moczowego (mikrometoda Benedicta-Behre z pomocą fotometru Pulfricha), pozostałe, zaopatrzone w korki z waty, wstawiałem do cieplarki. Następne oznaczenia wykonywałem w większości spostrzeżeń w czasie 4—8—12—24 i 48 godzin od chwili pobrania krwi, za każdym razem używając innej probówki. W poszczególnych grupach przypadków badałem ponadto zawartość kwasu moczowego oddzielnie we krwi całkowitej i w osoczu, oceniając także stosunek objętości krwinek do osocza. W dalszych seriach doświadczeń sprawdzałem kolejno zachowanie się poziomu kwasu moczowego we krwi, przez którą kilkakrotnie przepuszczałem czysty tlen z butli, następnie — urikemię w probówkach, aby nie dopuścić do zetknięcia się krwi z powietrzem, zalewanych olejem parafinowym i zamykanych korkami gumowymi, a także po dodaniu do krwi cyjanku sodu i wreszcie — wody przekroplonej, soli sodowej kwasów nukleinowych, drożdżowego i grasiczego (po 0,5 g na 10—15 cm³ krwi) oraz myostriatolu firmy Karpiński (1—2 cm³ na 10—15 cm³ krwi). Większość oznaczeń wykonywałem w dwóch porcjach krwi równolegle z wyjątkiem przypadków, w których badane były jednocześnie krew całkowita i osocze. Nie potrzebuję dodawać, że w miarę możności starałem się zawsze o zachowanie aseptyki.

Ogółem pobrałem krew do badań u 23 osób, z których 10 składało się na materiał „zdrowych" (lekarze i personel kliniczny, ozdrowieńcy, jeden przypadek dychawicy oskrzelowej i jeden — przewlekłego zapalenia stawu kolanowego); 13 pozostałych tworzyło zespół chorobowych zaburzeń przemiany nukleinowej, 10 — o typie podniesionej nadmiernie przemiany (białaczki, zapalenie płatowe płuc, choroby wątroby i in.), 1 — utrudnienia wydalania kwasu moczowego w przebiegu zapalenia nerek i 2 (przyp. Żur. i Jan.), gdzie obok nadmiernego tworzenia kwasu moczowego w ustroju istniały zaburzenia w jego wydalaniu. Podstawę do podziału na te dwie grupy stanowiły wartości poziomu kwasu moczowego we krwi i dobowego wydalania z moczem. Wszyscy chorzy z zaburzeniami przemiany produkcyjnej natury wydalali dobowo od 500 do 1200 mg kwasu moczowego, „zdrowi" — do 450 mg. W chwili pobierania krwi byli na czczo.

Omówienie wyników.

Przechodzimy obecnie do rozbioru uzyskanych wyników, zebranych na 6 tablicach, rozpoczynając od najliczniejszej grupy doświadczeń, gdzie krew w jałowych probówkach pozostawała 2 doby w cieplarce.

1. Rzut oka na tablicę I pozwala stwierdzić, że zachowanie się stężeń kwasu moczowego nie jest jednolite ani w grupie zdrowych, ani też wśród chorych. Napotykamy tu skłonność przyrostu wartości, bądź wyrażoną dość jednolicie (dośw. 23), bądź też — o nieregularnych wahaniach urikemii (dośw. 8, 19 i 21), niekiedy z wychyleniami poniżej poziomu wyjściowego (dośw. 7, 20, 22), obok tego wszakże można zauważyć spadek stężenia, równomierny (dośw. 12), lub częściej, z zaznaczeniem momentów przyrostu, nadającym krzywym poziomu wygląd falisty (dośw. 5, 6, 13, a do pewnego stopnia i 11, 14, oraz 18). W części spostrzeżeń wartość wahań, poza sporadycznymi wychyleniami, w niewielkim stopniu odbiega od poziomu pierwotnego. Różnice wartości urikemii po 24 godzinach w grupie zdrowych wynoszą od —16,7% (dośw. 4) do +21,4% (dośw. 7) wartości wyjściowej, po 48 godzinach od —53,4% (dośw. 3) do +18,6% (dośw. 7). U chorych odpowiednie liczby wynoszą po 24 godzinach —25,2% i +41,6% (dośw. 11 i 19), a po 48 godzinach —16,9% i +22,3% (dośw. 13 i 20).

Podobnie więc, jak w spostrzeżeniach Bornsteina i Griesbacha mieliśmy do czynienia z dwojakim zachowaniem się kwasu moczowego *in vitro*, narastaniem lub spadkiem jego ilości, obok tego wszakże stwierdzić należy, że dość znaczny odsetek przypadków wykazał nader skromne odchylenia w stosunku do poziomu wyjściowego, co raczej dowodziłoby utrzymania się urikemii bez istotniejszych zmian. Metoda, którą posługiwałem się przy oznaczaniu kwasu moczowego, jak podałem na innym miejscu, dopuszcza możliwość błędu technicznego w granicach ± 8%. Podwyższając gwoli ostrożności odsetek dokładności określań do ± 10%, przekonujemy się, że o poważniejszych wychyleniach poziomu kwasu moczowego we krwi w przeciągu 48 godzin myśleć można w połowie zaledwie przypadków. W grupie zdrowych częściej przy tym uwidoczniła się skłonność spadkowa, nasilająca się w obu badanych kategoriach przypadków, z przewagą jednak zdrowych, podczas drugiej doby.

To ostatnie zjawisko nasuwa myśl, czy ubywanie kwasu moczowego nie stoi w związku z działaniem drobnoustrojów (hemoliza w doświadczeniach tej serii nie występowała), które przypadkowo mogłyby się przedostać do krwi podczas napełniania probówek, czy przez nie dość szczelne ich zakorkowanie. Czynnik ten jednak, mimo braku kontroli za pomocą posiewów krwi, nie wydaje się mieć większego znaczenia, gdyż pominąwszy tę okoliczność, że krew sama posiada w wysokim stopniu własności bakteriobójcze, nie mógł on odegrać roli w ciągu czasu tak krótkiego jak 4—8 godzin, kiedy zmiany w ilości kwasu moczowego były już zupełnie zdecydowane (dośw. 5, 7, 8, 13, 19, 23), i z biegiem czasu ulega tylko dalszemu powiększeniu.

O ile w przebiegu zmniejszania się ilości kwasu moczowego mogły zaważyć różne rodzaje czynników, przytoczonych na wstępie, tym bardziej wydaje się ważne, że mimo częstości tego zjawiska, zachodzącego być może w różnym stopniu we wszystkich próbach, w poszczególnych spostrzeżeniach wzrost urikemii był zupełnie wyraźny. Okoliczność ta potwierdza w pewnym stopniu prawdopodobieństwo powstawania nowych ilości kwasu moczowego we krwi *in vitro*.

Przechodząc z kolei do rozpatrzenia przebiegu zachowania się kwasu moczowego oddzielnie we krwi całkowitej i w osoczu, stwierdzamy w przypadkach zdrowych małe wahania liczb w obu środowiskach. W końcowym okresie doświadczenia odsetkowo zaznacza się tu względny przyrost urikemii w osoczu, nasuwający podejrzenie, zwłaszcza w dośw. 9, że zachodzi tu przesuwanie kwasu moczowego z ciałek krwi. U chorych podobne przesunięcie spotykamy w dośw. 15, gdzie zresztą być może zachodzi tylko rozpad tego związku w krwinkach, podczas gdy w osoczu stężenie nie ulega większym zmianom. W dośw. 13 ubytek dotyczy obu środowisk w stopniu podobnym. Intensywniejszy spadek w osoczu, niż w krwinkach spotykamy w dośw. 16. W spostrzeżeniach 20, 22 i 23 skłonność przyrostu kwasu moczowego uwidacznia się raczej we krwi całkowitej niż w osoczu, pozwalając przypuszczać, że składniki komórkowe są siedliskiem właściwej nadwyżki. Z przytoczonych danych wynikałoby zatem, że kwas moczowy w krwinkach może powstawać i tu być zużyty, rozłożony, czy też oddany do osocza, natomiast w tym ostatnim środowisku mógłby następować tylko rozkład a nie wytwarzanie. Wnioski te pozostają w zgodzie z badaniami Rothmanna i Engelhardta, którzy ciała macierzyste dla kwasu moczowego znajdowali prawie wyłącznie w ciałkach krwi.

2. *Wpływ tlenu.* Ponieważ przemiana purynowa składa się z kolejno następujących oddziaływań dezaminacji i utleniania, interesującym było zbadanie, jaki wpływ wywrze na zachowanie się kwasu moczowego wprowadzanie do krwi czystego tlenu. W tym celu 5-krotnie podczas jednej doby doświadczenia przepuszczałem przez badaną krew tlen po pół minuty na każdą probówkę.

Spośród 3 przypadków zdrowych (tablica II) w dwóch zaznaczyła się skłonność spadkowa, w pozostałym — wyraźny przyrost (+27,7% po 48 godzinach). Obniżenie wartości urikemii występuje też u wszystkich chorych, mimo zarysowanych tu i ówdzie krótkotrwałych zwyżek. Wysokość ubytku w 2 na 5 spostrzeżeń przekracza 10%. Napotykany spadek częściej zdaje się dotyczyć w stopniu większym zawartości kwasu moczowego w krwinkach (dośw. 25, 27, 28), ale może się też odbywać w osoczu równocześnie (dośw. 30, 31).

W 5 spostrzeżeniach, gdzie dostęp tlenu utrudniałem przez pokrycie powierzchni krwi warstwą parafiny i zamykania probówek korkami gumowymi, uzyskałem spadek wartości kwasu moczowego (tablica III) w ciągu jednej doby w 4 spostrzeżeniach, a w końcu 2 — także w pozostałym przypadku Podz. (dośw. 35), gdzie poziom utrzymywał się do tej chwili w pierwotnej wysokości. Ubytek w tym końcowym okresie doświadczenia wszędzie przekroczył 12% poziomu początkowego.

Tablica I.

Krew umieszczana w jałowych probówkach, zamykanych korkami z waty.

Nr porz. bad.	Nazwisko wiek, płeć	Rozpoznanie kliniczne	Poziom kwasu moczowego w krwi w cieplarce po upływie godzin: krew całkowita 0 mg %	4 mg %	8 mg %	12 mg %	24 mg %	24 % przyr. spadku	48 mg %	48 % przyr. spadku	osocze 0 mg %	4 mg %	8 mg %	12 mg %	24 mg %	24 % przyr. spadku	48 mg %	48 % przyr. spadku	Stosunek objętości krwinek do osocza	Uwagi
1	Jak. 42 m.	Zdrowy	2,6	2,7			2,45	— 5,8	2.49	— 4,2										
2	Gali. 34 m.	Zdrowy	2,81	2,39	2,88		2,75	— 2,2	2,6	— 7,4										
3	Cie. 42 k.	Zdrowa	3,22	3,0	3,3		3,03	— 5,1	1.5	— 53,4										
4	Sok. 44 m.	*Gonitis chronica*	3.0	2,98	3,0	2,45	2.5	— 16,7	1,82	— 40,0										
5	Kal. 26 k.	*Asthma bronchiale*	1,52	1,1	1,2	1,1	1,05	— 31,0	1,08	— 29,0										
6	Szcz. 41 m.	Zdrowy	3,53	3.0			3,6	+ 1,9	3.2	— 9,4										
7	Zah. 27 m.	Zdrowy	3,5	3,2	3,9		4.25	+ 21,4	4.15	+ 18.6										
8	Podz. 58 m.	*Periduodenitis chr.*	2,35	2,45	2,72	2,55	2,6	+ 10,6	2,55	+ 8,5										
9	Gry. 46 m.	*Gastritis chr.*	2.57	2,74	2,4	2,5	2,58	+ 0,4	2.6	+ 1.2	3,1	3,34	3,1	2,9	3,35	+ 8,0	3,55	+ 14,5	45:55	
10	Gali. 34 k.	Zdrowa	2,45	2,35	2,46	2,25	2,5	+ 2,0	2,45	0	2,6	2,55	2,8	2,5	2,75	+ 5,8	2.8	+ 6.9	45:55	
11	Bor. 17 m.	*Lymphogranulomatosis maligna*	4.5	5,3			3,36	— 25,2	4,05	— 10.0										
12	Mosz. 20 m.	*Leucaemia myelog. acuta*	4,5	4,42	4,3	4,2	4,15	— 10,0	3,83	— 14,9										
13	Kaj. 15 m.	*Appendicitis subac.*	4,45	4,0	3,85	4,0	4,25	— 4,7	3,7	— 16,9	5,4	4,75	4,55	4,9	5,0	— 7,4	4,75	— 12,1	44:56	
14	Sta. 31 m.	*Hepatit. parenchym.*	3,2	3,16			3,8	+ 18,9	2,8	— 12,5										
15	Sad. 32 m.	*Cirrhosis hepat. Hanot*	1,78	1,38	1,18	1,12	1,37	— 22,4	1,73	— 2,7	1,88	1,57	2.02	1,78	2,15	+ 14,4	1,9	+ 1,0	43:57	
16	Gru. 37 k.	*Pleuropneumonia*	2.05	2.04	2,2	2,04	1,7	— 10,8	2,04	— 0,6	2,45	2,25	2,2	2,3	2,05	— 16,3	2.1	— 14,2	40:60	
17	Żur. 51 m.	*Insuff. circulatoria cardiaca absoluta*	4,6		4,15		4,55	— 1,5	4,6	0										
18	Pło. 33 m.	*Morbus Brighti*	5,7	5,4	5,1		5,45	— 4,4	5,2	— 8,8										
19	Przy. 66 m.	*Myelosis leucaemica*	3,3	4,3			4,7	+ 41,6	3,95	+ 18,3										
20	Cze. 45 k.	*Morbus Vaquezi*	4,23	4,75	4,22	4,35	4,7	+ 11.1	5.15	+ 22,3	4,77	5,25	4,55	5,35	5.5	+ 15,5	5,75	+ 20,1	60:40	
21	Rzą. 48 m.	*Pleuropneumonia*	2,5		2,6		2,75	+ 10,0	2,6	+ 4,0										
22	Saf. 26 m.	*Pleuropneumonia*	3,1	3,1	2,9	2,9	3,2	+ 3,2	3,3	+ 6.4	3,7	3,52	3,5	3.35	3,6	— 2,7	3,75	+ 1,4	45:55	
23	Jan. 66 m.	*Pericardit. purulenta*	9,7		9.95		11,2	+ 15,5	11,55	+ 19,1	10,95		11,0		12,8	+ 16,9	13,1	+ 19,7	42:58	

Widzimy tedy, że tak przy dopływie tlenu, jak jego ograniczeniu biorą górę zjawiska rozkładu kwasu moczowego we krwi. Szybkość tego procesu przy utrudnionym dostępie tlenu zdaje się wskazywać, że przeróbka ciał purynowych na kwas moczowy nie może się odbywać w tych warunkach. Nadmiar tlenu ze swej strony przyczynia się do zmniejszania ilości kwasu moczowego we krwi, aczkolwiek w słabszym stopniu niż niedobór. Nie przeczy to pierwotnym założeniom, ale uniemożliwia uzyskanie dokładnej odpowiedzi co do znaczenia wprowadzanego gazu, tym więcej, że tlen według wzmiankowanych autorek polskich znacznie przyśpiesza szybkość rozkładu kwasu moczowego we krwi hemolizowanej, a warunki doświadczenia sprzyjały występowaniu hemolizy, nie wyłączając też możliwości przeniknięcia drobnoustrojów przez kilkakrotne odkorkowywanie probówek.

4. *Wpływ cyjanku sodowego.* Na niezbędność tlenu w wytwarzaniu we krwi kwasu moczowego wskazują wyniki następnej serii badań, w której do krwi dodawałem cyjanku sodowego ze względu na znaną własność niszczenia oksydaz przez kwas cyjanowodorowy. W 3 doświadczeniach z krwią zdrowych i 5 — chorych (tablica IV) albo zawartość kwasu moczowego pozostawała nie zmieniona (dośw. 39 i 43), albo ulegała mniej lub więcej wyraźnemu obniżeniu (od — 8% do — 49,4%). W tych ostatnich spostrzeżeniach przeważa zniżka kwasu moczowego w ciałkach krwi (dośw. 40 i 41), albo dotycząc w podobnej skali osocza (dośw. 42, częściowo i 43). Powyższe dane przemawiają za tym, że cyjanowodór upośledza produkcję kwasu moczowego, nie zmniejszając jego rozkładu. Przyczyniała się zapewne do tego hemoliza, której objawy zaczynały występować tutaj już po 4—8-godzinnym staniu krwi w cieplarce.

5. *Wpływ dodawania ciał purynowych.* Dla wyświetlenia, czy odmienność zachowania się kwasu moczowego u badanych osób nie zależy od braku, czy też niedostatecznej ilości właściwego podłoża, na które we krwi miałyby działać zaczyny nukleoklastyczne, próbowałem dodawać do probówek z krwią ciał, dostarczających tworzywo dla kwasu moczowego — kwas nukleinowy, drożdżowy i grasiczy oraz myostriatol, ze względu na przypuszczalną zawartość kwasu adenylowego. Zbadałem w ten sposób krew 1 osoby zdrowej i 3 chorych, z czego doświadczenia z drożdżowym nukleinianem sodowym i myostriatolem wykonałem po 4 razy, zaś z tymonukleinianem sodowym dwukrotnie.

Dodawanie wymienionych ciał, jak łatwo spostrzec na tablicy V, nie podniosło ilości kwasu moczowego we krwi w żadnym przypadku. Z wyjątkiem dośw. 50 z nukleinianem sodowym, o szybkim spadku urykemii, wysokość pierwotnego poziomu podczas pierwszej doby pozostaje utrzymana, natomiast po upływie 48 godzin zaznaczyła się zniżka w większości doświadczeń.

Tablica II.

Krew nasycana czystym tlenem.

Nr porządkowy dośw.	Nazwisko	Rozpoznanie kliniczne	Poziom kwasu moczowego we krwi w cieplarce po upływie godzin: krew całkowita 0 mg %	4 mg %	8 mg %	12 mg %	24 mg %	24 % przyr. lub spadku	48 mg %	48 % przyr. lub spadku	osocze 0 mg %	4 mg %	8 mg %	12 mg %	24 mg %	24 % przyr. lub spadku	48 mg %	48 % przyr. lub spadku	Uwagi
24	Gry.	*Gastritis chronica*	2,65	2,5	2,65	2,65	2,5	— 5,7	2,4	— 9,9	3,03	3,15	2,9	3,02	3,4	+ 8,9	2,65	— 12,6	Zdrowi
25	Gal.	Zdrowa	2,5	2,2	2,15	2,15	2,25	— 9,0	2,15	— 14,0	2,6	2,4	2,25	2,85	2,55	— 2.0	2,55	— 2,0	
26	Podz.	*Periduodenitis chr.*	2,35	2,55	2,8	2,45	2,8	+ 14,0	3,05	+ 27,7									
27	Kaj.	*Appendicitis sub.*	4,45	4,4	4,35	4,25	4,4	— 1,2	3,15	— 29,1	5,4	5,4	5,4	4,9	4,95	— 9,0	4,45	— 17,6	Chorzy
28	Sad.	*Cirrhosis hepat. Hanot*	1,78	1,88	1,63	1,08!	1,78	0	1,62	— 9,0	1,88	1,57	2,02	1,78	2,15	+ 14,4	1,9	+ 1,0	
29	Saf.	*Pleuropneumonia*	3,25	2,85	2,85	2.9	3,25	0	3,05	— 6,2	3,6	3,45	3,4	3,25	3,5	— 2,8	3,6	0	
30	Gru.	*Pleuropneumonia*	2,2	1,85	1,8	2,04	1,85	— 15,9	1,9	— 13.6	2,45	2,25	2,2	2,3	2,05	— 16,3	2,1	— 14,2	
31	Czer.	*Morbus Vaquezi*	4,23	4,16	4,75	4,22	3,95	— 6,6	4,0	— 5,4	4,77	4,7	5,0	4,65	4,4	— 8,0	4,4	— 8,0	

Tablica III.

Krew w probówkach zalewanych olejem parafinowym i zamykanych korkami gumowymi.

Nr	Nazwisko	Rozpoznanie kliniczne	Poziom kwasu moczowego po upływie godzin (krew całkowita) 0 mg %	4 mg %	8 mg %	12 mg %	24 mg %	24 % przyr. lub spadku	48 mg %	48 % spadku
32	Kal.	*Asthma bronch.*	1,52	1,0	0,96	1,0	1,0	— 34,2	1,0	— 34,2
33	Szcz.	Zdrowy	3,53	3,22	2,95		3,06	— 13,3	3,1	— 12,2
34	Zah.	Zdrowy	3,5	3,4	3.3		3,2	— 8,6	2,8	— 14,0
35	Podz.	*Periduodenitis chr.*	2,35	2,35	2,6	2,35	2,4	+ 2,0	2,0	— 14,9
36	Mosz.	*Leucaemia acuta*	4,5	4,35	3,95	3,55	4,05	— 10,0	3,8	— 15,6

Tablica IV.

Krew z dodatkiem cyjanku sodu.

Nr porządkowy dośw.	Nazwisko	Rozpoznanie kliniczne	Poziom kwasu moczowego we krwi w cieplarce po upływie godzin: krew całkowita 0 mg %	4 mg %	8 mg %	12 mg %	24 mg %	24 % przyr. lub spadku	48 mg %	48 % przyr. lub spadku	osocze 0 mg %	4 mg %	8 mg %	12 mg %	24 mg %	24 % przyr. lub spadku	48 mg %	48 % przyr. lub spadku	Uwagi
37	Gry.	*Gastritis chr.*	2,5	2,4	2,05	2,55	2,3	— 8,0	2,3	— 8,0	2,8	2,5	2,6	2,7	2,6	— 7,1	2,8	0	Zdrowi
38	Podz.	*Periduodenitis chr.*	2,35	1,65	2,1	2,1	1,7	— 27,7	1,95	— 17,1									
39	Gal.	Zdrowa	2,2	2,1	2,1	2.1	2,2	0	2,25	+ 2,3	2,4	2,45	2,4	2,45	2,54	+ 5,8			
40	Kaj.	*Appendicitis sub.*	4,45	3,5	3,15	3,3	2,6	— 41,6	2,25	— 49,4	5,4	4,3	4,3	4,5	3,68	— 31,9	3,98	— 26,3	Chorzy
41	Sad.	*Cirrhosis hepat. Hanot*	1,78	1,15	1,08	1,45	1,49	— 16,3	1,17	— 34,3	1,88	1,32	1,88	1,75	1,88	0	2,67!	+ 42,0	
42	Czer.	*Morb. Vaquezi*	4,23	4,62	3,58	4,55	4,15	— 1,9	3,4	— 19,6	4,77	5,28	4,08	5,0	4,65	— 2,5	4,0	— 16,2	
43	Saf.	*Pleuropneumonia*	3,0	2,85	2,8	2,6	2,65	— 11,7	3,2	+ 3,3	3,48	3,25	3,2	2,85	2,9	— 13,8	3,45	— 0,9	

Tablica V.

Krew z dodatkiem myostriatolu, drożdżowego nukleinianu sodowego i tymonukleinianu sodowego.

Nr porządkowy dośw.	Nazwisko	Rozpoznanie kliniczne	Poziom kwasu moczowego we krwi w cieplarce po upływie godzin: krew całkowita 0 mg %	8 mg %	24 mg %	24 % przyr. lub spadku	48 mg %	48 % przyr. lub spadku	osocze 0 mg %	8 mg %	24 mg %	24 % przyr. lub spadku	48 mg %	48 % przyr. lub spadku	Uwagi
44	Gal.	Zdrowa	2,45		2,3	— 6,1	2,45	0	2,6		2,6	0	2,8	+ 7,7	myostriatol
45	Gal.	Zdrowa	2,45		2,25	— 8,6	2,21	— 9,8	2,6		2,5	— 3,9	2,4	— 7,6	drożdżowy kw. nukleinowy
46	Żur.	*Insuff. circul. absol.*	4,75	4,35	4,65	— 2,1	2,5	— 47,4							myostriatol
47	Żur.	*Insuff. circul. absol.*	3,55	3,4	3,4	— 4,2	1,0	— 71,8							drożdżowy kw. nukleinowy
48	Żur.	*Insuff. circul. absol.*	4,15	4,05	3,8	— 8,4	2,95	— 28,9							kw. tymonukl.
49	Rzą.	*Pleuropneumonia*	2,8	2,5	2,85	+ 1,8	1,8	— 35,7							myostriatol
50	Rzą.	*Pleuropneumonia*	2,3	2,0	1,0	— 56,6	0,75	— 68,3							drożdżowy kw. nukleinowy
51	Rzą.	*Pleuropneumonia*	3,05	2,65	3,1	+ 1,6	2,2	— 27,9							kw. tymonukl.
52	Jan.	*Pericarditis purul.*	10,32	9,72	9,72	— 5,9	9,84	— 4,7	11,04	10,26	11,64	+ 5,5	10,2	— 7.6	myostriatol
53	Jan.	*Pericarditis purul.*	9,96	9,96	10,44	+ 4,8	9,84	— 1,3	10.56	10,54	11,94	+ 13,1	10,74	+ 1,7	drożdżowy kw. nukleinowy

Tablica VI.

Krew hemolizowana wodą.

Nr porządkowy dośw.	Nazwisko	Rozpoznanie kliniczne	Poziom kwasu moczowego we krwi całkowity po upływie godzin: 0 mg %	4 mg %	8 mg %	12 mg %	24 mg %	24 % przyr. lub spadku	48 mg %	48 % przyr. lub spadku
54	Jak.	Zdrowy	2,6	2,41			1,93	— 25,8	1,9	— 26,9
55	Gali.	Zdrowy	2.81	3,0	2,6		2,0	— 28,6	2.15	— 23,5
56	Cie.	Zdrowa	3,22	3,3	3,0		2,8	— 13,1	1,0	— 69,0
57	Sok.	*Gonitis chron.*	3,0	2,62	2,5	2,2	2,0	— 33,2	1,7	— 43,3
58	Bor.	*Lymphogr. malign.*	4,5	4,08			3,98	— 11,6	3,9	— 13,3
59	Stę.	*Hepatitis parench.*	3,2	3,02			3,18	— 0,6	3,02	— 5,6
60	Pło.	*Morbus Brighti*	5,7	5,05			5,25	— 7,9	5,7	0

W przypadkach, gdzie jednocześnie badane były krew i osocze, przeważało odsetkowo zmniejszanie się kwasu moczowego w ciałkach krwi. Ujemny wynik tej serii badań wskazuje, że krew użyta do doświadczeń, nie zawierała zaczynów zdolnych do przetworzenia wprowadzanych ciał na kwas moczowy.

5. *Wpływ hemolizy.* W ostatniej serii doświadczeń sprawdzałem zachowanie się kwasu moczowego we krwi hemolizowanej równą objętościowo ilością wody przekroplonej. Zgodnie z wynikami Rowińskiej stężenie kwasu moczowego wyraźnie zmalało w 5 na 7 przypadków, dochodząc do 31% wartości pierwotnej po 48 godzinach. Na podkreślenie zasługuje wszakże fakt, że u 2 chorych poziom urykemii nie uległ poważniejszym zmianom (dośw. 59 i 60 na tablicy VI).

* * *

Streszczone powyżej wyniki badań nie pozwoliły na wykrycie zdecydowanych jakościowych różnic zachowania się krwi zdrowych i chorych, pod tym względem zachodziły przesunięcia tylko ilościowe.

A zatem skłonność narastania poziomu kwasu moczowego u chorych ze wzmożeniem przemiany purynowej endogenicznej była wyrażona silniej, tak co do wysokości przyrostu, jak liczebności materiału. W przypadkach, gdzie zaznaczał się spadek urykemii, zniżały się wartości kwasu moczowego bądź jednocześnie w krwinkach i osoczu, bądź też z przewagą któregoś z tych środowisk. Wzrost ilości kwasu moczowego występował natomiast przede wszystkim i najsilniej w składnikach komórkowych, skąd pewne jego ilości mogły wydostawać się do osocza.

W obecności tlenu spadek stężenia kwasu moczowego podczas drugiej doby u chorych jest znaczniejszy, przy tym w przebiegu samego zjawiska przeważa zniżka wartości w krwinkach. Wpływ cyjanku sodowego wyraził się w obniżeniu urykemii w sposób wybitniejszy, niż u zdrowych i chorych w poprzednich seriach doświadczeń, dotycząc jednak także zawartości w krwinkach, w mniejszym zaś stopniu — w osoczu. We krwi hemolizowanej wodą ilość ubytku kwasu moczowego była u badanych chorych znacznie niższa niż u zdrowych.

Zestawiając wyniki różnych grup doświadczeń, przeprowadzonych z krwią tych samych osób, można stwierdzić, że w przypadkach cechujących się narastaniem kwasu moczowego, wprowadzanie tlenu wywoływało spadek urykemii. W jednym tylko spostrzeżeniu (Podz.) w obecności tlenu przyrost był większy, niż w probówkach, zamykanych korkami z waty (ta sama krew, zalewana parafiną, wykazywała wyraźny spadek urykemii). Tam, gdzie poziom kwasu moczowego ulegał od początku zmniejszeniu, podaż tlenu, poza lekkim działaniem zwalniającym, przebiegu obniżania się nie zmieniała. Dodatek cyjanku sodowego wszędzie sprowadzał znikanie kwasu moczowego. Na ogólną liczbę 7 spostrzeżeń w 2 przypadkach odsetkowe wartości zniżki urykemii były jednakowe we krwi utlenianej i z domieszką cyjanku sodowego, dwukrotnie w tym ostatnim wypadku spadek jest wyższy, niż wobec tlenu, w pozostałych 3 — zachodzi odwrócenie powyższych stosunków.

Całość dokonanych spostrzeżeń pozwoliła na uwypuklenie zjawiska znikania kwasu moczowego z krwi *in vitro*, występującego niekiedy już po 4 godzinach i wzmagającego się w miarę przedłużania czasu doświadczenia. Obok tego wszakże poziom urykemii nie zawsze ulegał redukcji; mógł on pozostawać przez 48 godzin bez zmiany, a w pewnych wypadkach wyraźnie się podnosił. U zbadanych chorych, wyróżniających się wzmożoną przemianą nukleinową, wbrew przewidywaniom narastanie ilości kwasu moczowego nie było zjawiskiem stałym. Mimo to jednak występowało ono względnie częściej, niż u zdrowych, co pozwala na przypuszczenie, że u tych właśnie chorych krew łatwiej może stać się terenem przeróbki ciał purynowych na kwas moczowy. Proces ten wiąże się zapewne w obu kategoriach badanych osób ze zużyciem tlenu, na co wskazywałby spadek urykemii przy utrudnieniu dostępu gazu i pod działaniem cyjanku sodowego. Cyjanowodór bowiem, porażając czynność oksydaz, nie wpływa hamująco na rozkład samego kwasu moczowego we krwi (Gomolińska).

Istota obu omawianych zjawisk nie jest na razie wyjaśniona. Wobec niezależności znikania kwasu moczowego ze krwi od obecności cyjanków i działania ciepłoty należy uznać, że urykoliza ta nie odbywa się w drodze enzymatycznej. Być może odgrywają rolę w powyższym procesie drobnoustroje i działanie metali ciężkich, sam fakt hemolizy jednak nie jest wystarczającym dla wywołania rozkładu kwasu moczowego. Wobec objawów narastania urykemii lub utrzymywania się jej poziomu bez zmiany, mimo wyraźnie zaznaczonej hemolizy w seriach doświadczeń z dodawaniem do krwi tlenu, cyjanku sodowego i wody przekroplonej, stwierdzić należy, iż mechanizm urykolizy zapewne jest bardziej zawiły, niż to dotychczas przyjmowano.

W spostrzeżeniach, gdzie następował przyrost ilości kwasu moczowego, wyniki przeprowadzonych doświadczeń wskazują na enzymatyczny charakter zjawiska. Ponieważ przy tym liczyć się należy z obecnością we krwi wyższych związków purynowych już w warunkach fizjologicznych, różna wysokość przyrostu urykemii *in vitro*, albo zamiast tego spostrzegany spadek, świadczą o dwóch możliwościach — albo dołączający się rozpad kwasu moczowego przewyższał wytworzony nadmiar, albo produkcja kwasu moczowego *in vitro* nie mogła nastąpić. Przyczyną właściwą w tym ostatnim przypadku byłaby niedostateczna czynność enzymów purynowych, z powodu ich małej ilości we krwi lub nieodpowiednich warunków. W przebiegu ostrych spraw zapalnych, chorób narządów krwiotwórczych i wątroby rozpad ciał jądrowych komórek jest wzmożony. Należy zatem oczekiwać przedostawania się do krwiobiegu i ciał purynowych i zaczynów przemiany. Mimo to już w jednakowych schorzeniach zachowanie się kwasu moczowego wykazywało różnice u poszczególnych osób. Poza możliwością działania wszystkich wymienionych czynników rozważyć należy, czy sprawa powyższa nie wiąże się z właściwościami czysto osobniczymi, zależąc od przebiegu choroby, jej okresu i stopnia wydolności ustroju.

Wykonane doświadczenia dokładniejszej odpowiedzi na te wątpliwości nie dały. Próby powyższe wskazują w sposób tylko ogólnikowy na możliwość krążenia we krwi pewnych zaczynów przemiany purynowej, bez określenia jakości zaczynów i ich wzajemnego do siebie stosunku. Obecność ksantynoksydazy, przyczyniającej się bezpośrednio do wytwarzania kwasu moczowego, istniejąca prawdopodobnie w przypadkach o narastającej urykemii *in vitro*, nie wyłącza możności krążenia w krwiobiegu enzymów dezaminujących i utleniających wyższe związki purynowe.

Rozstrzygnięcie poruszonych zagadnień będzie możliwe z chwilą wypracowania dostatecznie czułej metody, która by umożliwiła ilościowe określanie poszczególnych enzymów nukleoklastycznych, przy jak najściślejszym ograniczeniu zjawisk rozpadu we krwi *in vitro* kwasu moczowego, utrudniającego w poważny sposób ocenę ilości powstającego przyrostu tego związku.

Streszczenie i wnioski.

Z zachowania się kwasu moczowego we krwi osób zdrowych i chorych (zapalenie płuc, czerwienica, białaczki, choroby wątroby) *in vitro* w ciągu 48-godzinnego okresu czasu wynika co następuje:

1. Kwas moczowy może ilościowo utrzymywać swój poziom, obniżać się lub wzrastać; u chorych z podniesieniem endogenicznej przemiany purynowej przyrost jest częstszy.
2. Zjawisko narastania poziomu hamowały — dodawanie do krwi czystego tlenu i cyjanku sodowego, jak również utrudnianie zetknięcia się krwi z powietrzem.
3. W wahaniach poziomu kwasu moczowego bierze udział przede wszystkim ilość zawarta w ciałkach krwi.
4. Dodawanie do krwi myostriatolu, soli sodowych kwasów nukleinowych drożdżowego i grasiczego nie podniosły ilości kwasu moczowego.
5. Siła (zdolność) zaczynów utleniających ciała purynowe w świetle liczb poziomu kwasu moczowego we krwi *in vitro* jest zmienna; ścisłe oznaczenie ilościowe nie było możliwe wobec rozkładu kwasu moczowego, stwierdzanego w warunkach doświadczenia.

Piśmiennictwo:

Bornstein A. i Griesbach W.: Bioch. Z. 101, s. 186, 1920. — Chrometzka F.: Ergebn. inn. Med. u. Kinderhk. 44, s. 538, 1932. — Engelhardt W.: Bioch. Z. 182, s. 121 1927. — Flatow: Münch. med. Wschr. s. 512, 1926. — Galinowski Z.: P. Arch. Med. Wewn. 14, s. 312, 1936. — Gomolińska Z.: Bioch. Journ. 22, s. 1307, 1928. — Kossiakowa A.: Bioch. Z. 217, s. 212, 1930. — Michlin D. i Ryżowa A.: Bioch. Z. 273. s. 354, 1934. — Pelczar K. i Murza-Murzicz S.: Pol. Arch. Med. Wewn. 14, s. 32, 1936. — Rosenthal F.: Z. g. exp. Med. 79, s. 528, 1931. — Rothmann H.: Z. g. exp. Med. 77, s. 22, 1931. — Rowińska A.: Acta Biol. exp. 6, s. 37, 1930. — Wohlgemuth J.: Fermente u. Antifermente im Serum. Hirschfeld-Hittmair: Hdb. d. allgemeinen Hämatologie. T. 2, cz. 2, s. 1073.

Dr J. CHURG. Wilno.

Rola narządów płciowych w zmianach zawartości dopełniacza pod wpływem hormonu gonadotropowego.

Z Zakładu Patologii Ogólnej i Eksperymentalnej Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie.
Kierownik: Prof. Dr Kazimierz Pelczar.

Prócz działania zasadniczego na narządy płciowe, prolan, bezpośrednio czy też pośrednio — przez gonady, wywiera wpływ na szereg innych czynności ustroju: zwiększa leukocytozę trawienną (Stockinger), powoduje zatrzymywanie chlorków w ustroju (Török i Neufeld), podnosi zawartość cholesteryny we krwi (Reiss i Langendorf). Szczególnie godny uwagi jest dodatni wpływ prolanu na odporność przeciwnowotworową (Zondek, Zondek i Hartoch, Reiss i Hochwald) — podawanie prolanu hamuje wzrost nowotworów szczepionych u myszy. Odporność na nowotwory należy traktować częściowo jako odporność nieswoistą (Pelczar); w dużej mierze wiąże się ona z zawartością dopełniacza we krwi (Pelczar). Rola hormonów zarówno w odporności swoistej, jak i nieswoistej jest dotychczas mało zbadana. Wiadomo, iż odgrywa tu rolę tarczyca, która wpływa na wytwarzanie przeciwciał i na miano dopełniacza we krwi. Co się tyczy hormonów przysadki, to dawniejsze badania zaprzeczały ich udziałowi w procesach odpornościowych (Cutler). Badania te opierały się jednak na doświadczeniach z wyciągami z przysadki, będącymi mieszaniną różnych hormonów, często z sobą sprzecznych (np. pobudzające działanie hormonu wzrostu i hamujące działanie hormonu gonadotropowego na wzrost nowotworów — Engel). Dane kliniczne dowodzą raczej wielkiego znaczenia przysadki w stanach odpornościowych (zmniejszenie odporności w akromegalii i zwiększenie w chorobie Cushinga — Höring).

Z hormonów przysadki tylko hormon gonadotropowy jest otrzymywany na szerszą skalę w stanie prawie czystym, tj. bez domieszki innych hormonów przysadkowych. Jest to mianowicie prolan z moczu ciężarnych. Wbrew późniejszym poglądom innych autorów, należy przyznać słuszność pierwotnym tezom Zondeka i Aschheima i uważać, że prolan jakkolwiek wytwarzany w łożysku, jest identyczny z hormonem gonadotropowym przysadki, a raczej z jego frakcją B. Hisaw i Fevold zdołali rozłożyć hormon gonadotropowy przedniego płata przysadki na dwie frakcje. Jedna z nich wywołuje u samic wybitny wzrost pęcherzyków Graafa bez wytwarzania ciałek żółtych. Frakcja druga sama przez się prawie nie zwiększa wagi jajników u zwierząt pozbawionych przysadki, powodując tylko luteinizację osłonek pęcherzyków *(theca folliculi)*. Wstrzyknięta natomiast razem z pierwszą frakcją, sprowadza ogromny wzrost pęcherzyków, krwawienia i luteinizację błony ziarnistej *(membrana granulosa)*. Działanie prolanu otrzymanego z moczu kobiet kastrowanych, lub po klimakterium, a więc prolanu A, jest identyczne z działaniem pierwszej frakcji hormonu gonadotropowego (Leonard i Smith). Natomiast prolan otrzymany z moczu ciężarnych, w doświadczeniach na zwierzętach pozbawionych przysadki, zachowuje się, jak czysta lub prawie czysta, frakcja druga (B) hormonu gonadotropowego. Jeśli natomiast wstrzyknąć frakcję B hormonu gonadotropowego przysadki lub prolan z moczu ciężarnych zwierzętom niepozbawionym przysadki, to otrzymamy typowy odczyn Zondeka-Aschheima, z krwawieniami do pęcherzyków i luteinizacją błony ziarnistej, będący wynikiem działania obydwu prolanów. Przysadka bowiem zwierzęcia uzupełnia działanie wstrzykniętego hormonu B przez własny hormon A. W ten sposób posługując się w doświadczeniach prolanem z moczu ciężarnych (B), operujemy rzeczywistymi hormonami przysadki.

Wpływ prolanu na wytwarzanie przeciwciał i na miano dopełniacza w surowicy zwierzęcej dotychczas nie był badany. Z góry jednak możemy przypuszczać istnienie takiego wpływu, ze względu na działanie prolanu na krzepnięcie krwi. Druckrey wykazał, że zastrzykiwanie prolanu wywołuje u samic szczura najpierw przedłużenie, a potem silne skrócenie czasu krzepnięcia krwi. Natomiast na samców i na samice kastrowane lub pozbawione macicy prolan nie wywiera takiego działania. Wyniki Druckrey'a powtórzyłem na królikach. Dożylne podawanie prolanu samicom, w ilości 50—100 j. szcz. dziennie w ciągu 4—5 dni, po początkowym przedłużeniu, prowadziło do znacznego skrócenia czasu krzepnięcia. Skrócenie to występowało u poszczególnych króliczek rozmaicie szybko, przeważnie już po 24—48 godz. Samice kastrowane nie reagowały na prolan. Również u samców prolan nie wywierał większego wpływu na czas krzepnięcia krwi.

Tablica I [1]).

Królik Nr	Data	Początek krzepnięcia	Koniec krzepnięcia	Uwagi
305	16 V	1^{20}	12^{30}	
♀	18 V	1^{20}	13^{30}	
	20 V	1^{40}	10^{30}	
311	6 IX	1^{16}	11	
♀	7 IX	2^{50}	13	
	9 IX	1^{10}	13	
305	24 V	3^{50}	13	Od 24 V do 29 V
♀	25 V	0^{30}	11	codziennie po 50
	29 V	0^{20}	8^{30}	j. szcz. prolanu [2])
	31 V	0^{40}	9	dożylnie
	3 VI	1^{30}	12	
311	10 IX	1^{10}	12^{30}	Od 10 IX do 14
♀	11 IX	1^{10}	13	IX codziennie po
	12 IX	1^{10}	10	100 j. szcz. pro-
	14 IX	2	7^{30}	lanu dożylnie
	16 IX	0^{40}	8	
	18 IX	0^{40}	6^{30}	
	25 IX	0^{50}	7^{30}	

Między zjawiskami odpornościowymi a krzepnięciem krwi zachodzi bliski związek. Proces krzepnięcia przebiega, jak wiadomo, w dwóch fazach: w pierwszej pod wpływem cytozymu (który daje się zastąpić przez kefalinę) w obecności jonów Ca, powstaje z protrombiny — trombina (ferment włóknikowy); w drugiej — trombina przekształca płynny fibrynogen na stałą fibrynę. Szybkość krzepnięcia zależy przede wszystkim od przebiegu pierwszej fazy. Wpływa nań nie tylko bezwzględna zawartość protrombiny we krwi, ale i poziom antiprotrombiny, która „maskuje" protrombinę i nie dopuszcza do powstawania trombiny, oraz poziom cytozymu, który, odwrotnie zobojętnia antiprotrombinę i przemienia protrombinę na trombinę. Otóż zarówno kefalina, jak i heparyna (antiprotrombina) nie tylko odgrywają zasadniczą rolę w procesie krzepnięcia, ale również wpływają na wytwarzanie przeciwciał i na miano dopełniacza (Pelczar, Fuchs). Jeszcze ściślejsza łączność zachodzi pomiędzy dopełniaczem a protrombiną; ta ostatnia bowiem jest poprostu identyczna z częścią środkową dopełniacza (Fuchs). W procesie krzepnięcia zużywa się tylko część protrombiny, reszta zaś pozostaje w surowicy, gdzie funkcjonuje jako część środkowa dopełniacza. Im więcej protrombiny ulegnie przemianie na trombinę, tym mniej w tych samych warunkach, pozostanie dopełniacza w surowicy. Nadmiar cytozymu przyśpiesza tę przemianę, a tym samym obniża miano dopełniacza; obniżenie to jest proporcjonalne do ilości cytozymu (Pelczar). Obniżenie miana dopełniacza (zresztą tylko wobec krwinek słabo uczulonych) może być również skutkiem zwiększenia poziomu antiprotrombiny we krwi; ta bowiem wiąże się z częścią środkową dopełniacza (protrombiną) na podobieństwo toksyny i antytoksyny i maskuje w ten sposób własności protrombiny. Te same przeto czynniki, które wpływają na przebieg pierwszej fazy krzepnięcia, wpływają również na miano dopełniacza surowicy: tak np. rzeczywiste zmniejszenie zawartości protrombiny we krwi lub nadmiar antiprotrombiny prowadzą do zwolnienia krzepnięcia i do obniżenia dopełniacza, zaś nadmiar cytozymu daje przyśpieszenie krzepnięcia i obniżenie dopełniacza.

W celu wyjaśnienia wpływu prolanu na miano dopełniacza, wykonałem miareczkowanie tego ostatniego na królikach, którym wstrzykiwałem prolan. Doświadczeń dokonano na zwierzętach dojrzałych płciowo, wagi od 2500 do 3000 g, możliwie nie posiadających w swej krwi hemolizyn normalnych, zwróconych przeciw krwinkom barana. Przy zachowaniu jednostajnych warunków pracy i na jednostajnym pożywieniu miano dopełniacza u wszystkich królików było wielkością prawie stałą. Sposób miareczkowania dopełniacza nie różnił się zbytnio od powszechnie stosowa-

---

[1]) Liczby w kolumnach „początek krzepnięcia" i „koniec krzepnięcia" oznaczają odpowiednio czas w minutach i sekundach, który upływa od chwili pobrania krwi do momentu zjawienia się pierwszej nitki włóknika na pałeczce szklanej przeciąganej przez kroplę, lub do momentu, kiedy przechylenie szkiełka o 90° nie wywołuje żadnego odkształcenia kropli oglądanej w świetle przechodzącym.

[2]) Jako preparatów prolanu używałem „Prolan" Bayer i „Glanduantin" Richter.

nego. Zgodnie z metodą przyjętą w Zakładzie Patologii Ogólnej U. S. B. określałem hemolizę 0,3 cm³ 5% zawiesiny krwinek baranich, uczulonych w amboceptorze hemolitycznym (w rozcieńczeniu pięciokrotnie niższym od miana hemolitycznego), pod wpływem 1 cm³ odpowiednio rozcieńczonej surowicy badanej. Zwykle jednak, aby nie upuszczać królikom zbyt dużo krwi, pracowałem „połową dawki". Powyższy układ hemolityczny wstawiałem do łaźni wodnej o cieplocie 37°; wyniki odczytywałem po ½ i po 1 godz.

Jednorazowe, podskórne lub dożylne podanie prolanu w ilości 100 j. szcz. wywoływało u samic początkowo zwiększenie dopełniacza, po którym następowało, szybciej po dożylnym, wolniej po podskórnym, obniżenie jego poniżej punktu wyjściowego. Przy codziennym podawaniu 50—200 j. szcz. prolanu po przejściowym zwiększeniu, zawartość dopełniacza w surowicy ulegała trwałemu zmniejszeniu. Ta druga faza działania prolanu występowała rozmaicie szybko: zależnie od sposobu podania — wolniej przy zastrzykach podskórnych, szybciej, niekiedy już w 10 godz. po pierwszym zastrzyku, po dożylnych oraz od dawki — wogóle szybciej po dawkach większych. Zmniejszenie dopełniacza utrzymywało się przez czas dłuższy po odstawieniu prolanu i powoli, w ciągu paru tygodni, cofało się do poziomu normalnego. Wogóle wahania miana dopełniacza były nie duże: zmieniało się ono najwyżej dwu-trzykrotnie względem punktu wyjściowego. U samców podawanie prolanu wywoływało drobne wahania miana dopełniacza, nie mające określonego typu.

Tablica 2 [3]).

Królik Nr	Data	Początek hemolizy	Pełna hemoliza	Uwagi
182	26 II	0,03	0,06	
♀	1 III	0,02	0,05	
	6 III	0,02	0,04	7 III 100 j. szcz.
	8 III	0,02	0,05	prolanu podskór.
	9 III	0,01	0,04	
	11 III	0,04	0,08	
	15 III	0,02	0,05	
322	23 IX	0,03	0,10	
♀	24 IX	0,03	0,10	od 24 IX do 30
	25 IX	0,02	0,06	IX codziennie po
	26 IX	0,03	0,08	200 j. szcz. pro-
	28 IX	0,06	0,15	lanu dożylnie
	30 IX	0,04	0,15	
	2 X	0,04	0,15	
	5 X	0,04	0,15	
231	9 IV	0,04	0,15	
♀	10 IV	0,04	0,10	
	11 IV	0,04	0,10	
	12 IV	0,03	0,08	od 12 IV do 16
	13 IV	0,04	0,15	IV codziennie po
	15 IV	0,06	0,20	100 j. szcz. pro-
	17 IV	0,06	0,20	lanu dożylnie
	22 IV	0,06	0,20	
	25 IV	0,06	0,15	
	9 V	0,04	0,10	
83	18 VI	0,01	0,06	
♀	20 VI	0,01	0,04	
	21 VI	0,01	0,04	
	24 VI	0,03	0,06	od 24 VI do 27
	26 VI	0,03	0,10	VI codziennie po 100 j. szcz. prolanu dożylnie
	28 VI	0,04	0,15	

Dla kontroli wykonałem doświadczenia z prolanem unieczynnionym przez ogrzanie do 90°, jak również z białkiem. Prolan unieczynniony nie wywoływał u samic normalnych żadnych zmian w zawartości dopełniacza. Podawanie dożylne białka (0,5 cm³ surowicy końskiej przez 5 dni) początkowo nieco zmniejszało, a następnie zwiększało zawartość dopełniacza. Zwiększenie to utrzymywało się przez dłuższy czas po odstawieniu białka.

Również *in vitro* prolan *dodany* w ilości 1, lub 10 j. szcz. do układu hemolitycznego nie wywierał żadnego wpływu na przebieg hemolizy.

Działanie prolanu na dopełniacz jest więc swoiste, gdyż znika po zniszczeniu hormonu przez ogrzanie i nie daje się naśladować za pomocą czynnika nieswoistego, jakim jest białko surowicy końskiej. Jakiż jest mechanizm tego działania? Z faktu, iż podlegają mu tylko samice, wynika, że zasadniczą rolę odgrywają tutaj żeńskie narządy płciowe. Wpływ podawania prolanu ujawnia się przede wszystkim w jajnikach i macicy. W jajnikach dojrzewają pęcherzyki Graafa i przemieniają się na ciałka żółte, macica zaś powiększa się, ulega przekrwieniu, śluzówka jej przerasta, w świetle zjawia się wydzielina, innymi słowy występuje tzw. faza sekrecyjna. Zmianom anatomicznym towarzyszą głębokie zmiany w czynności tych narządów, znajdujące oddźwięk w całym ustroju. Jajnik więc i macica stanowią niewątpliwie ogniwo pośrednie, które wpływa na działanie prolanu na ustrój. Rzeczywiście, miareczkowanie dopełniacza na samicach kastrowanych wykazało niewrażliwość tych zwierząt na działanie prolanu. Po kastracji miano dopełniacza po zastrzyknięciu prolanu zmieniało się bardzo nieznacznie i w sposób nietypowy. Również jednak usunięcie samej tylko macicy, z pozostawieniem jajników, wystarczało do zniweczenia wpływu prolanu na dopełniacz. Jajnik, przeto, sam przez się nie wpływa na dopełniacz; funkcja jego polega na wzbudzaniu drogą hormonalną zmian w macicy, od których zależą wahania w zawartości dopełniacza. Celem stwierdzenia, który z hormonów jajnikowych, folikulina czy progesteron (luteina), sprowadza w macicy owe zmiany wykonałem miareczkowanie dopełniacza na króliczkach, którym wstrzykiwałem jeden z tych hormonów lub obydwa równocześnie. Folikulina [4]) w dawkach mniejszych (10—40 γ) w roztworze oleistym codziennie podskórnie wywoływała zwiększenie dopełniacza, które po przerwaniu zastrzyków przechodziło w zmniejszenie. Dawki większe (100 γ folikuliny podawane jak wyżej) po przejściowym zwiększeniu prowadziły do obniżenia dopełniacza już w czasie wstrzykiwania folikuliny. Podawanie progesteronu [5]) lub progesteronu razem z folikuliną, nie dało wyraźnych wyników: zawartość dopełniacza przeważnie się zwiększała, czasem jednak zmniejszała się.

Tablica 3.

Królik Nr	Data	Początek hemolizy	Pełna hemoliza	Uwagi
324	23 IX	0,03	0,10	
♀	24 IX	0,02	0,08	od 24 IX do 1 X
	25 IX	0,02	0,06	codziennie γ 840 fo-
	26 IX	0,06	0,06	likuliny pod-
	28 IX	0,03	0,08	skórnie
	30 IX	0,02	0,06	
	2 X	0,03	0,10	
	5 X	0,03	0,10	
	12 X	0,04	0,15	
650	23 IX	0,04	0,20	
♀	24 IX	0,04	0,20	od 24 IX do 30
	25 IX	0,04	0,15	IX codziennie
	26 IX	0,04	0,20	100 γ folikuliny
	28 IX	0,06	0,30	podskórnie
	30 IX	0,04	0,20	
	2 X	0,06	0,30	Padł 3. X.

Wyniki tych doświadczeń pozwalają sądzić, iż pierwsza faza działania prolanu, tj. zwiększenie dopełniacza u króliczek, zależy od folikuliny, wytwarzanej w zwiększonej ilości przez rosnące pęcherzyki Graafa. Co się tyczy drugiej fazy, tj. zmniejszenia dopełniacza po podaniu prolanu, to również i ją można wytłumaczyć wydzielaniem dużych ilości folikuliny przez ciałka żółte. Może być, jakkolwiek nie udało się tego wykazać w doświadczeniu, że spadek zawartości dopełniacza zależy przede wszystkim od hormonu ciałka żółtego — progesteronu. Do doświadczeń używano preparatów mało oczyszczonych, (1 j. królicza w 1 cm³), zawierających niechybnie dużą domieszkę folikuliny (D r u c k r e y), oraz innych ciał, mogących wywrzeć nieswoisty wpływ na dopełniacz. Należy także zwrócić uwagę na fakt, że zmniejszenie dopełniacza rozpoczyna się w 24—28 godz. po podaniu prolanu, tj. w czasie, kiedy pęcherzyki Graafa przemieniają się na ciałka żółte, zaś w macicy występuje faza wydzielania, zależna od działania progesteronu. Ustalenie roli progesteronu wymaga powtórzenia doświadczeń z preparatami krystalicznymi.

Narządem końcowym, efektorem, od którego zależą wahania miana dopełniacza pod wpływem prolanu jest macica. Również

[3]) Liczby w kolumnach „początek hemolizy" lub „pełna hemoliza" oznaczają odpowiednio ilość surowicy w cm³, przy której zjawia się pierwszy ślad lub następuje zupełna hemoliza.

[4]) Folliculine „Roussel".

[5]) Luteogan „Henning".

zmiany w krzepliwości krwi po podaniu prolanu są związane z obecnością macicy w ustroju (Druckrey). Zmiany szybkości krzepnięcia i zawartości dopełniacza są do siebie równoległe: w pierwszej fazie czas krzepnięcia przedłuża się, a zawartość dopełniacza wzrasta, w drugiej — czas krzepnięcia ulega skróceniu, a zawartość dopełniacza obniżeniu. Wobec poprzednio omówionej zależności pomiędzy krzepnięciem krwi a własnościami dopełniającymi surowicy, przypuszczać możemy, że i w danym przypadku obydwa te zjawiska pozostają ze sobą w związku i są zależne od wspólnej przyczyny, tj. od zmian w stosunku protrombina — trombina. Im więcej bowiem protrombiny przemieni się na trombinę, a więc im szybsze będzie krzepnięcie krwi, tym niższa staje się zawartość dopełniacza w surowicy. To właśnie zjawisko obserwujemy w drugiej fazie działania prolanu, związanej z wystąpieniem okresu przedciążowego (fazy sekrecyjnej) w macicy. Przypuszczalnie w okresie tym wytwarza macica ciało lub ciała, które przyśpieszają przemianę protrombiny na trombinę. Możliwe, iż ciałem tym jest cytozym, nagromadzony w śluzówce macicy; od jego obecności zależy przyśpieszenie krzepnięcia krwi pod wpływem wyciągów z macicy (Fellner, Druckrey). Nie mamy oczywiście dowodu, że macica bezpośrednio wpływa na poziom cytozymu we krwi, gdyż może to czynić za pośrednictwem jakiegoś innego narządu. Mimo to stwierdzić należy, że macica odgrywa ważną rolę w regulacji krzepliwości krwi i własności dopełniających surowicy.

Wnioski.

1) Prolan wywołuje u samic, po przejściowym przedłużeniu, znaczne skrócenie czasu krzepnięcia krwi. Działanie to nie występuje ani u samców ani u samic kastrowanych.

2) Prolan wywołuje u samic najpierw nieznaczne zwiększenie, a następnie wyraźne zmniejszenie zawartości dopełniacza w surowicy, utrzymujące się przez dłuższy czas po zaprzestaniu jego podawania.

U samców zmiany zawartości dopełniacza pod wpływem prolanu są nieznaczne i nie mają typowego przebiegu.

3) Usunięcie macicy bądź jajników znosi działanie prolanu na dopełniacz.

4) Folikulina w dawkach mniejszych (10—40 γ dziennie) powoduje zwiększenie zawartości dopełniacza. Po usunięciu folikuliny, następuje spadek dopełniacza poniżej punktu wyjściowego. W dawkach większych (100 γ dziennie) folikulina powoduje obniżenie zawartości dopełniacza już w czasie wstrzykiwania.

Doświadczenia z preparatami progesteronu nie dały wyraźnych wyników.

5) Działanie prolanu na dopełniacz powstaje przez jajniki i macicę. Ogniwem pośrednim są hormony jajnikowe: folikulina i przypuszczalnie progesteron [6].

Piśmiennictwo:

Allen, Butenandt i in.: Klin. Wschr. 1935, 1182. — Collip: Journ. am. med. Assoc. 97, 556 (1935). — Cutler: Journ. exp. Med. 35, 243 (1922). — Druckrey: Endokrin. 12, 1 (1933). — Engel P.: Ztschr. f. Krebsforsch. 41, 488 (1935). — Fevold, Hisaw i in.: Amer. Journ. Phys. 104, 700 (1935). — Fuchs: Ergeb. inn. Med. 38, 173 (1930). — Ztschr. f. Immun. 69, 330 (1930). — Ergeb. d. Enzymforsch. 2, 282 (1933). — Höring: Ztschr. f. klin. Med. 129, 627 (1936). — Leonard i Smith: Proc. Soc. exp. Biol. 30, 1246 (1933). — Amer. Journ. Phys. 108, 22 (1934). — Pelczar K.: Badania serologiczne nad odpornością w nowotworach złośliwych. Kraków 1929. — Klin. Wschr. 1933, 1654. — Nowotwory 1932. — III Convegno d. Lega Italiana c. il Cancro (1933). — Pos. Wil. Tow. Lek. (1931). — Pelczar i Hofbauer: II Congres internat. Pathol. comp. (1931). — Reiss i Hochwald: Med. Klin. 1932, 1391. — Reiss i Langendorf: Endokrin. 3, 161 (1929). — Smith: Journ. am. med. Assoc. 104, 553 (1935). — Stockinger: Klin. Wschr. 1930, 1651. — Török u. Neufeld: Klin. Wschr. 1934, 1251. — Zondek B.: Die Hormone des Ovariums und des Hypophysenvorderlappens. Springer 1931. — Zondek, Zondek i Hartoch: Klin. Wschr. 1932, 1785. — Fellner: cyt. wg. Biedla: Innere Sekretion, IV Aufl. Urban - Schwarzenberg. 1922.

[6]) Składam podziękowanie firmom: „Gedeon Richter", „Bayer", „Dr Roussel" i „Laokoon" za uprzejme dostarczenie preparatów do doświadczeń.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Medycyna. Nr 22. 1936. Ciechanowski St.: Potrzeby nauk lekarskich w Polsce i ich zadania na usługach Państwa. — Kwazebart L.: W sprawie leczenia łuszczycy sposobem Philippsona. — Butkiewicz T.: Obecny stan leczenia operacyjnego kamicy żółciowej oraz schorzeń dróg żółciowych.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 44. 1936. Abramowicz M.: Nowe metody leczenia żylaków i owrzodzeń goleni (dok.). — Sterling Wł.: Epidemia dziecięcej histerii religijnej (dok.). — Anigstein L.: Badania doświadczalne własności biologicznych i chemoterapeutycznych butylo-tiolauratu bizmutu (Neocardylu). — Grabscheid L.: Higiena psychiczna w poradniach pedologicznych.

Nowiny Społeczno-Lekarskie. Nr 22. 1936. Kaszubski T.: O niektórych przyczynach niedomagań ubezpieczeń społecznych. — Odrzywolski W.: O walce z kumulacją posad.

Przegląd Fizjologii Ruchu. Nr 3—4. 1935—1936. Czubalski Fr.: Wpływ ćwiczeń cielesnych na niektóre przejawy czynności autonomicznego układu nerwowego. — Trzaskowski R.: Zmiany powysiłkowe w elektrokardiogramie w zależności od stopnia wytrenowania. — Schmelkes B.: Badania fizjologiczne sportów wodnych. I. Przyczynek do badań wymiany oddechowej podczas pływania. — Preisler E.: Badania fizjologiczne sportów wodnych. II. Dostosowanie rytmu oddechowego podczas wiosłowania na łodziach klepkowych (czwórkach półwyścigowych). — Niemierko S. i Preisler E.: Badania fizjologiczne sportów wodnych. III. Wymiana oddechowa podczas wiosłowania. — Grochmal S.: Odruchowa pojemność życiowa płuc jako wskaźnik ich fizjologicznej sprawności. — Karpińska-Czarnocka W.: Przyczynek do zagadnienia wpływu ćwiczeń fizycznych na miesiączkowanie. — Missiuro W.: Fizjologia pracy i ćwiczeń fizycznych. Rozdz. II. Oddychanie.

Rocznik Psychiatryczny. Z. XXVIII. 1936. Sakel M.: Nowe wyniki leczenia psychoz stanami niedocukrzenia. — Dussik K. Th.: Wyniki leczenia schizofrenii wstrząsami insulinowymi metodą Dr Sakla w porównaniu z samoistnym przebiegiem choroby. — Müller M.: Doświadczenia szwajcarskie leczenia wstrząsami insulinowymi. — Borysowicz J., Paradowski J., Rose J., Witek St. i Zalewski W.: Leczenie schizofrenii insuliną. — Borysowicz J. i Marzyński M.: Dalsze spostrzeżenia przy leczeniu schizofrenii dużymi dawkami insuliny. — Rutkowski A.: Dotychczasowe wyniki leczenia schizofrenii insuliną w Klinice Chorób Nerw. i Umysł. U. S. B. w Wilnie. — Bychowski G., Kaczyński M., Konopka C. i Szczytt K.: Doświadczenia i dotychczasowe wyniki leczenia insuliną chorób psychicznych. — Frostig J., Kister J., Manasson A. i Matecki Wł.: Doświadczenia z leczeniem insulinowym schizofrenii. — Traczyński J.: O zmianach hematologicznych u schizofreników leczonych insuliną. — Bychowski G.: Psychoanaliza w stanach niedocukrzenia.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XV. Z. 5. 1936. Graber A.: Guz klepsydrowaty rdzenia kręgowego. — Graber A.: Postępujące wytwórcze zapalenie wyrostka robaczkowego i kątnicy. — Ermich St.: Przypadek podsurowiczego wylewu krwawego trąbki o niewyjaśnionej etiologii. — Ermich St.: Przypadek olbrzymiej przepukliny brzusznej wywołanej grzybicą powłok brzusznych. — Wilanowicz T.: Ostre wgłobienie jelit u niemowląt. — Ambros Z.: Wycięcie tętnicy szyjnej wspólnej w przypadku nowotworu szyi.

Polski Przegląd Oto-Laryngologiczny. T. XII. Z. 1—2. 1936. Miodoński J.: Zwężenie krtani i tchawicy. — Schwarzbart A.: Zwężenie krtani i tchawicy i ich leczenie. — Karbowski B.: O tzw. zespole uszno-jelitowym czyli zespole infekcyjno-toksycznym u dzieci najmłodszych. — Tencer J.: W sprawie operacji usunięcia nadmiernie długiego wyrostka rylcowego kości skroniowej. — Mościsker E.: O zasadach i znaczeniu laryngostroboskopii. — Jankowski W.: Przyczynek do operacji plastycznej nosa siodełkowatego. — Laskiewicz A.: Przyczynek do zwężeń bliznowatych tchawicy i oskrzeli. — Jankowski W.: Tracheotomia. — Dobrzański A. i Schusterówna H.: Zmiany drobnowidowe w wyłuszczonych migdałkach. — Dobrzański A.: Leczenie zwężenia krtani u dzieci, wywołanego przez twardziel. — Laskiewicz A.: W sprawie radiografii i leczenia zachowawczego zatok bocznych nosa przy pomocy metody déplacement Proetz-Le-Mée na materiale Kliniki Oto-Laryngologicznej U. P.

Polski Przegląd Oto-Laryngologiczny. T. XII. Z. 3—4. 1936. Iwaszkiewicz J.: Powikłania ze strony narządu słuchowego i statycznego w przebiegu świnki. — Zakrzewski A.: Badania doświadczalne z asymetrią czynnościową narządu słuchowego. — Stojałowski K.: O tarczycy językowej. — Miodoński J.: Przyczynek do mikroskopii błony bębenkowej. — Spira J.: O ogólnym zakażeniu pochodzenia usznego bez zajęcia zatok. — Gumiński W.: Błonica nosa. — Małecki J.: Spostrzeżenia kliniczne działania fal dźwiękowych o wysokiej częstości na narząd słuchowy. — Laskiewicz A.: O tłuszczakach uszypułowanych gardła. — Radzymiński A.: W sprawie zachowania się słuchu i narządu statycznego w ciąży i połogu. — Wadoń A.: O wrodzonych przetokach i torbielach szyi. — Godlewski J.: Z kazuistyki ciał obcych w przełyku.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 48. 1936.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 196. 1936.

Trzeźwość. Nr 10—11. 1936.

OCENY.

Rzeżączka, rozpoznanie i leczenie. Fr. WALTER. 42 ryciny w tekście. Polskie wydawnictwo Lekarskie „Ars Medici", Warszawa 1936. Str. 370.

W dwa lata po wydaniu „Nauki o chorobach wenerycznych", podręcznika dla lekarzy i studentów, pochlebnie ocenionego przez krytykę, wymieniony w nagłówku autor, Franciszek Walter, profesor Uniwersytetu Jagiellońskiego wzbogaca piśmiennictwo polskie nowym dziełem, tym razem monograficznie ujętym, obszernym i poświęconym wyłącznie rzeżączce, jej rozpoznaniu i leczeniu. Temat ten opracowuje Walter już po raz trzeci. Po raz pierwszy w krótkim 65 stron obejmującym wykładzie klinicznym zatytułowanym: „Rzeżączka u mężczyzn", wydanym w r. 1927, po raz drugi we wspomnianej wyżej „Nauce o chorobach wenerycznych", gdzie rzeżączkę mężczyzn i kobiet omawia, stosownie do potrzeb studenta i lekarza praktyka, na stronach 77, a wreszcie po raz trzeci w wydanej świeżo „Rzeżączce". Trzykrotne opracowanie tego samego tematu, coraz bardziej szczegółowe i coraz obszerniejsze, świadczy nie tylko o szczególniejszym zamiłowaniu Waltera dla tego działu chorób wenerycznych, ale, co ważniejsza, o słusznym wyczuciu potrzeby tego rodzaju obszernego podręcznika, którego brak w piśmiennictwie polskim odczuwać mogli lekarze specjaliści, nie mogący lub nie chcący posługiwać się podręcznikami obcojęzycznymi. Podręcznik Waltera, co już na wstępie zaznaczyć należy, ma wybitne cechy podręcznika rodzimego polskiego, bo autor z niezwykłą troskliwością i sumiennością przytacza, obok nazwisk autorów obcych, nazwiska autorów polskich a ponadto na omawianym przedmiocie tam, gdzie trzeba, wyciska piętno indywidualności własnej, opartej na własnym bogatym doświadczeniu klinicznym, na sądzie jasnym i trzeźwym. Ten umiar w przytaczaniu wszystkiego, co z ostatnich i najnowszych zdobyczy naukowych dotyczących rzeżączki podnieść należy z jednej strony, a ocena krytyczna i słuszna tego, co ma wartość pośledniejszą, ze strony drugiej, to duże i rzetelne zalety podręcznika a raczej monografii naukowej Waltera. Walter umie wybrać i zręcznie podkreślić to, co w obecnej nauce o rozpoznawaniu i leczeniu rzeżączki jest istotne i pewne, co można praktycznie zastosować i praktycznie wyzyskać a co, jako domniemane i niepewne, przyjmować z mniejszymi lub większymi zastrzeżeniami, stąd całość monografii Waltera wywiera na czytającym wrażenie rzeczy dobrze przemyślanej i na osobistym doświadczeniu klinicznym opartej. Tam gdzie autor opisuje ten lub ów sposób leczenia czy badania (zawsze troskliwego i sumiennego), albo wykonanie tego lub innego zabiegu leczniczego, tam czytelnik wyczuwa, że autor sam te zabiegi badania lub sposoby leczenia stosuje i ma wytrawny sąd o ich wartości.

Treść podręcznika podzielił autor na cztery części: Na część ogólną, poprzedzającą część szczegółową, oraz na części, omawiające kolejno rzeżączkę mężczyzn, rzeżączkę kobiet oraz schorzenia rzeżączkowe wspólne obu płciom. Krótki rozdział (str. 278—284) poświęca autor omówieniu rzeżączki noworodków i małych dziewcząt. Trudno określić, która z wymienionych części monografii o rzeżączce wypadła najlepiej, bo wszystkie cechuje sumienność opracowania, obfitość szczegółów i jasne przedstawienie przedmiotu. W części ogólnej zebrał autor wszystko, co przyniosły dawne i najnowsze zdobycze naukowe na polu rozpoznawania, badania i leczenia rzeżączki, a omówienie szczegółowe takich zagadnień, jak zjawiska odpornościowe w przebiegu rzeżączki, jej serologia, odczyny skórne, leczenie miejscowe, leczenie środkami stosowanymi dożylnie, leczenie odpornościowe oraz pomocnicze badania pracowniane wprowadza czytelnika nawet takiego, któremu te wiadomości mogłyby być obce w zrozumienie poszczególnych rozdziałów części szczegółowej. Lecznictwo rzeżączki omawia autor dwukrotnie: raz w części ogólnej, tłumacząc skład chemiczny, sposób i drogi działania, oraz mniejszą lub większą skuteczność poszczególnych leków przeciwrzeżączkowych, po raz wtóry w części szczegółowej w zastosowaniu do okresu rzeżączki, jej objawów, jej siedziby lub jej powikłań. W tę część ogólną, opracowaną niezwykle starannie i szczegółowo wkradło się kilka niedomówień lub drobnych usterek, które z obowiązku sprawozdawcy wymienię. I tak *urotropinie* (str. 48) nie przypisuje autor działania trującego lub drażniącego, gdy w istocie po stosowaniu jej przez czas dłuższy spostrzegano krwawienia z nerek. Przy omawianiu środków żywicznych stosowanych w lecznictwie rzeżączki, zwraca wprawdzie autor uwagę na pierścień biały, powstający w moczu po dodaniu kwasu azotowego i podkreśla podobieństwo tego pierścienia do pierścienia białkowego (str. 52), ale nie podaje w jaki sposób ów pierścień żywicowy odróżnić od wytrąconego pierścienia białkowego. Przy omawianiu ubocznych działań gonakryny i związków akrydynowych, zapewne przez zapomnienie, nie przytoczył autor spostrzeżeń T. Pawlasa, dotyczących czasowego wprawdzie, ale wybitnie trującego działania tych związków na plemniki. Omyłką drukarską jedynie należy tłumaczyć mylnie podane stężenie argoniny do przepłukiwań (str. 63); stężenie to bowiem powinno wynosić nie 1—4 : 100 ale 1—4 : 1000.

Część szczegółową monografii o rzeżączce rozpoczyna Walter rzeżączką mężczyzny i po kolejnym omówieniu rzeżączki ostrej i jej powikłań (rzeżączka tylnej części cewki moczowej, najądrza, jądra, nasieniowodu, stercza, pęcherzyków nasiennych) oraz rzeżączki przewlekłej i jej powikłań, przechodzi do szczegółowo i bardzo wyczerpująco ujętych rozdziałów omawiających *endoskopię, uretroskopię*, a nawet *rentgenografię* cewki moczowej. Po tych dopiero rozdziałach następują rozdziały poświęcone rozpoznawaniu, rokowaniu i leczeniu szczegółowemu rzeżączki ostrej i przewlekłej oraz jej powikłań. Gdyby książka Waltera miała charakter podręcznikowy, a więc cel przede wszystkim dydaktyczny, mogłoby razić omawianie rozpoznania, rokowania i leczenia w rozdziałach osobnych, nie jak się to zwykle w podręcznikach spotyka, łącznie z każdym poszczególnym okresem chorobowym lub łącznie z każdym poszczególnym powikłaniem rzeżączki. Książka Waltera jest jednak, jak wspomniano wyżej, monografią o rzeżączce, układ zatem, jakim posługuje się autor, jest słuszny i celowy, bo ułatwia czytającemu ujęcie całości poszczególnych tematów. Dobrze i przystępnie przedstawił autor technikę *endoskopii*, uretroskopii i rozmaitych zabiegów mechanicznych w leczeniu i rozpoznawaniu rzeżączki, a opisy zyskują na wyrazistości przez dodanie wcale dobrych rycin. Szkoda, że przy omawianiu zgłębników metalowych i sposobu ich używania nie ma krótkiej przynajmniej wzmianki o zgłębnikach metalowych z krzywizną Beniqué'go, używanych powszechnie we Francji.

W części poświęconej rzeżączce kobiet, równie troskliwie opracowanej, jak rozdziały omawiające rzeżączkę mężczyzn, pominął autor opis budowy anatomicznej części płciowych kobiecych i zamieścił jedynie udatny i dobrze uzmysławiający szerzenie się rzeżączki rysunek części płciowych kobiecych. Skoro jednak omawianie rzeżączki mężczyzn poprzedza opis anatomiczny cewki moczowej i jej przydatków, byłoby może wskazane i tu podobne wstępne, choćby krótkie przedstawienie budowy anatomicznej części rodnych kobiecych.

Część czwartą swej monografii poświęca Walter omówieniu powikłań rzeżączkowych, wspólnych obu płciom oraz ich leczeniu, przy czym nie pomija także leczenia chirurgicznego. Całość kończą rozdziały, poświęcone rozważaniom, dotyczącym rzeżączki i małżeństwa, społecznego znaczenia rzeżączki, odpowiedzialności sądowej za świadome zakażenie rzeżączką w ustawodawstwie polskim, wreszcie omówienie środków i sposobów zapobiegania zakażeniu rzeżączkowemu.

Można śmiało powiedzieć, że Walter w swej doskonale ujętej monografii przedstawił całość przedmiotu wyczerpująco tak pod względem naukowym, jak i praktycznym i że ze względu na te wybitne a niezaprzeczalne jej zalety książka spełni w zupełności zadanie, jakie jej wyznaczył autor i z pewnością ziści się życzenie autora, wyrażone w przedmowie: „może podręcznik ten, wzmogacając nasze dotychczasowe szczupłe piśmiennictwo spełni swe zadanie i odda dobrą przysługę lekarzom - praktykom"...

Można zapewnić autora, że tak będzie, bo zalety monografii Waltera w zupełności uzasadniają tę nadzieję.

Lenartowicz (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Biologia.

Jady przesączalne jako przyczyny chorób u ludzi, zwierząt i roślin. K. HERZBERG. Klin. Woch. R. 15. Nr 46. Str. 1665.

Autor podaje sposoby rozpoznania wielkości cząsteczek jadów przesączalnych. Metoda fotografii ultrafioletowych Barnanda dała dla szczepionki ospy wielkość od 160 do 170 mikromilimetrów (mm 10^{-6}) metoda ultrafiltracji Elforda 125 do 175, metoda wirowania Bechholda wielkość 160—180 — jak z tego widać zgodność bardzo zadawalniająca. Dla porównania przytacza autor wielkości ciałek czerwonych 7500 mikromilimetrów, *staphylococcus* 800 — hemoglobiny 3—5 mikromilimetrów. Metodą ultrafiltracji uzyskano najliczniejsze dane np. dla *herpes* 100—150; dla wścieklizny 125, dla grypy 125, dla febry żółtej 22, dla zarazy racic 8—12. Bakteriofagi mają 50—75; inne 27—40 zarówno metodą wirowania jak ultrafiltracją ustalone.

Jady przesączalne są zdolne do przylegania do glinek, jak zaciery i dają połączenia, które nadają się do uodporniania (S. Schmidt).

Jady przesączalne wędrują do anody, są zatem naładowane ujemnie. Barwią się błękitem *(Victoria blau)* E. Paschen, np. jady ospy. Hodować można te drobne ziarenka tylko w żywych tkankach, przy czym komórki żywe ulegają zniszczeniu. Oprócz hodowli żywych tkanek Carrella, Hanisona nadaje się do rozmnażania jadów przesączalnych, masa embrionalna jaja kurzego w jałowym roztworze fizjologicznym. Pozakomórkowo dotychczas hodować się tych ziarenek nie dało, niektóre wybierają komórki nerwowe np. *herpes* zastrzyknięty do krwi sadowi się w rdzeniu królika i wywołuje zapalenie rdzenia; inne sadowią się w płucach (grypa prosiąt lub kaszel koni) są także tak zwane dermotropowe jady atakujące skórę. Autor próbował taką hodowlą szczepić przeciw ospie i spodziewa się dobrych wyników. Uśmiercanie tych ziarenek udaje się tylko za pomocą światła i barwików. Niektóre nowotwory dają się przenosić za pomocą jadów przesączalnych i tu tworzy się wielka dziedzina badań. Wreszcie autor porusza pytanie, czy te formy są organizmami, czy przejściem nieorganizmu — w istotny organizm.

Moraczewski (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Zawartość glikogenu w nabłonku pochwy, jako wskaźnik ilościowy hormonu jajnikowego w ustroju. J. F. KRUMM. Am. Journ. of Obstr. a Gyn. Vol. 31/6 1936.

Zabarwienie jakie przybiera błona śluzowa pochwy (próba Schillera-Grama), szczególnie w sklepieniach i na części pochwowej, po zastosowaniu nalewki jodowej, wywołane jest obecnością *glikogenu* w komórkach nabłonkowych. Ilościowa zawartość *glikogenu* jest zmienną i waha się zależnie od czynności wydzielniczej jajnika. Po operacyjnym usunięciu jajników próby barwienia wypadają zawsze ujemnie, zastosowanie w tych wypadkach wstrzykiwań *folikuliny* przywraca prawidłowy odczyn Schillera-Grama.

Autorowie zastosowali próbę barwienia w celu określenia czynności wydzielniczej jajnika w przebiegu różnych schorzeń. W ten sposób przekonali się, że w przypadkach rzęsistkowego zapalenia pochwy, próba Schillera-Grama wypadła niejednokrotnie ujemnie, lub słabo dodatnio, co wskazywałoby, że u kobiet z tym cierpieniem ilość *folikuliny* jest zmniejszona. W mięśniakach macicy próba wypada zawsze dodatnio. Wykonywanie szeregu kolejnych badań po zabiegach operacyjnych, w których usuwano macicę z pozostawieniem przydatków wykazało, że zachowanie się barwienia w różnych przypadkach było zmienne, w niektórych odczyn wypadał dodatnio jeszcze w 5—11 lat po zabiegu, w innych stawał się ujemny już po kilku miesiącach.

Autorowie uważają, że oznaczenie zawartości *glikogenu* w nabłonku pochwowym próbą Schillera-Grama, będące wskaźnikiem czynności wydzielniczej jajnika, może być cenną wskazówką w różnicowaniu zaburzeń w miesiączkowaniu, a ponadto może służyć jako sprawdzian wartości preparatów hormonalnych jajnika.

St. Kaczorowski (Lwów).

W sprawie rozpoznawania lewostronnych ropni podprzeponowych. A. KOBRYNER, N. MESZ, S. SZMERNER. Warszawskie Czas. Lek. Nr 29—30, 1936.

Ropnie podprzeponowe należą do jednostek chorobowych dość trudnych do rozpoznania. Bardzo ważnym zespołem objawów w przypadkach ropni lewostronnych jest, zdaniem autorów, wysokie ustawienie przepony, uniesienie dolnych granic płuca lewego ku górze, opuszczenie lewego płata wątroby, a często i ślepiony, przemieszczenie dna żołądka na prawo i ku dołowi, stale stwierdzane na obrazach rentgenowskich.

Autorzy opisują 3 przypadki lewostronnego ropnia podprzeponowego, w których podany wyżej zespół objawów przyczynił się do ustalenia rozpoznania.

H. Weber (Lwów).

O wpływie autohemoterapii na porażenia połowicze. D. KON. Warsz. Czas. Lek. Nr 27—28, 1936.

Autor badał odczyn *leukocytarny* osobników, którym wstrzykiwał ich krew własną. Stwierdził obwodowe zmniejszenie się liczby ciałek białych krwi czyli fazę ujemną, występującą w 1—2 godzin po zastrzyku domięśniowym krwi własnej. Po fazie ujemnej zjawiała się faza dodatnia czyli *hiperleukocytoza.*

Uderza podobieństwo wyników z odczynem *leukocytarnym,* uzyskanym przez innych badaczy po pozajelitowym wprowadzeniu białka do ustroju. Różnica ilościowa między odczynami polega jedynie na tym, że po *autohemoterapii* faza ujemna jest wybitniejsza i trwa dłużej, a faza dodatnia jest mniejsza. Dane te potwierdzają pogląd, według którego autohemoterapia jest jedynie rodzajem lecznictwa wstrząsowego, rodzajem zresztą bardzo łagodnym.

Autor stosował ją w 23 przypadkach porażeń i niedowładów połowiczych. W 56% stwierdził poprawę stanu ogólnego, a jedynie w 8% poprawę miejscową porażonych kończyn oraz towarzyszącej porażeniom afazji. Brak wydatnych wyników leczniczych nasuwa zastrzeżenia wobec entuzjazmu badaczy francuskich i włoskich dla wprowadzonej przez nich autohemoterapii w krwotokach mózgowych.

Uważając wstrzykiwanie krwi własnej jedynie za łagodną odmianę leczenia wstrząsowego, rzuca autor myśl, czy silniejszy rodzaj leczenia wstrząsowego (a więc *proteinoterapia* w ścisłym tego słowa znaczeniu, leczenie siarką, szczepionkami), nie dałby wyraźniejszych wyników przez pobudzenie ustroju do szybszego wchłaniania obrzęku kolateralnego i obumarłych tkanek mózgu oraz przez wstrzymanie zstępującego zwyrodnienia dróg piramidowych.

Niezależnie od oceny wartości leczniczej autohemoterapii uważa autor za usprawiedliwione stosowanie jej w każdym przypadku porażenia połowiczego ze względu na możliwość poprawy przynajmniej stanu ogólnego i zupełną nieszkodliwość metody.

H. Weber (Lwów).

Jednoczesny rak i polip szyjki macicy. E. MARCEL. Soc. Fr. de Gyn. Z. 5. 1936.

Na podstawie własnego przypadku autor zwraca uwagę, że u osób starszych niezależnie od niewinnego polipa szyjki macicy może się jednocześnie rozwijać sprawa nowotworowa, będąca przyczyna krwawień. Najprędzej może rozstrzygnąć tę sprawę *uterografia,* która daje możność uniknięcia leczenia objawowego i przystąpienia od razu do radykalnego zabiegu.

H. Newlińska (Lwów).

Duży mięsak prawego jajnika u 12-letniej dziewczynki. EMIR NECIB ATAKAM. Rev. Fr. de Gyn. Z. 6. 1936.

Mięsak ten należał do mięsaków okrągłokomórkowych i był sprawą pierwotną. Przypadki takie u dzieci są wogóle rzadkie i przybierają charakter bardzo złośliwy i w krótkim czasie dają nawroty. Częściej zdarzają się mięsaki o komórkach wrzecionowatych, które zaliczane są do form łagodniejszych.

H. Newlińska (Lwów).

Przedmuchanie trąbek podczas operacji brzusznej, jako uzupełnienie zabiegu na trąbkach. BLOCH—VORMSER. Rev. Fr. de Gyn. Z. 7. 1936.

Podczas operacji mających na celu przywrócenie drożności jajowodów autor stosował w kilku przypadkach jednocześnie przedmuchiwanie trąbek. Zabieg ten ma te dobre strony, że pozwala operatorowi zorientować się, gdzie leży przyczyna niedrożności. Aby nie dopuścić do wytworzenia się zrostów pooperacyjnych w zakresie jajowodów zaleca on również kilkakrotne przedmuchiwanie trąbek, począwszy od 8 dnia po operacji.

H. Newlińska (Lwów).

Kilka uwag w sprawie przecięcia spojenia łonowego. R. DESNOYERS. Rev. Fr. de Gyn. Z. 7. 1936.

Prócz zwykłych wskazań do przecięcia spojenia łonowego, autor podaje kilka nowych, a mianowicie: niestosunek z powodu nadmiernej wielkości płodu wobec miednicy prawidłowej, położenia defleksyjne oraz przypadki, w których cięcie cesarskie przedstawia pewne niebezpieczeństwo dla matki, a próby rozwiązania rodzącej od dołu zawiodły (kleszcze). Aby ten zabieg wykonać, muszą naturalnie istnieć odpowiednie warunki: niestosu-

nek porodowy nieznacznego stopnia, dostateczne rozwarcie ujścia, prawidłowa czynność porodowa. W wyjątkowych przypadkach zabieg ten może się nie udać z powodu zmian anatomicznych w spojeniu łonowym.

H. Newliński (Lwów).

Okulistyka.

Szpitalnictwo okulistyczne w Polsce. A. WIECZOREK. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. VI. Nr 3. 1936.

Zawiązek pierwszego oddziału ocznego na ziemiach polskich tworzy się we Lwowie w r. 1805, przy Instytucie medyko-chirurgicznym. W r. 1821 oddział ten liczy 20 łóżek. W Warszawie w r. 1826 powstaje dzięki zapisowi tragicznie zmarłego ks. Edwarda Lubomirskiego szpital oczny — Instytut Oftalmiczny, który staje się kolebką okulistyki polskiej. W r. 1860 w Krakowie powstaje pierwsza uniwersytecka klinika okulistyczna. W r. 1861 zawiązuje się oddział oczny w Szpitalu Starozakonnych w Warszawie. W r. 1869 założono oddział oczny Warsz. Szp. dla Dzieci. W r. 1870 w Szp. św. Ducha w Warszawie otwiera się klinika okulistyczna, pod kierownictwem W. Szokalskiego. W r. 1884 powstała w Wilnie Lecznica Oczna św. Józefa. W r. 1887 założono w Krakowie oddział okulistyczny Szp. św. Łazarza w Krakowie. W r. 1897 została otwarta klinika okulistyczna Uniwersytetu we Lwowie. W r. 1899 w Katowicach przybyła Bracka Klinika Oczna, w r. 1905 w Łodzi oddział oczny Szp. dla Dzieci Anny Marii, a w r. 1908 oddział oczny w Cieszynie.

Po odzyskaniu niepodległości przybyły jeszcze trzy kliniki uniwersyteckie i kilka oddziałów ocznych.

Obecnie (1 I. 1936) posiadamy w Polsce 51 różnych oddziałów i 13 lecznic prywatnych, z 2097 łóżkami, z których 41,75% należy do państwa, 13,75% do instytucyj komunalnych, 40,75% do instytucyj społecznych, a 3,75% jest własnością prywatną. W wymienionej ilości łóżek znajduje się 450 łóżek zakładu w Witkowicach, przeznaczonych tylko dla dzieci jagliczych. Na 2097 łóżek 445 należy do wojska, a 1652 do ludności cywilnej. Średnio w Polsce na 10.000 mieszkańców wypada 0,37 łóżek cywilnych (bez Witkowic). Rozkład w poszczególnych województwach jest bardzo nierównomierny. Województwa poleskie, nowogródzkie, wołyńskie i tarnopolskie nie posiadają ani jednego łóżka dla chorych na oczy. W innych województwach ilość ich na 10.000 mieszkańców waha się od 0,06 (Białystok i Kielce) do 0,93 (Śląsk). Woj. warszawskie wraz z m. st. Warszawą ma 0,61, woj. lwowskie 0,66. W obszarach nie posiadających łóżek dla chorych, lub w ilościach niedostatecznych możliwości leczenia i operowania okulistycznego są zwiększane przez umieszczanie chorych na oddziałach chirurgicznych i wewnętrznych, oraz korzystanie z ogólnych sal operacyjnych, a do pewnego stopnia też uzupełniają tę lukę ruchome kolumny okulistyczne P. C. K. Poza tym te obszary leczą się w większych ośrodkach, głównie miastach uniwersyteckich, tak że całą Polskę można podzielić na kilka okręgów okulistycznych. Np. okręg okulistyczny lwowski obejmuje woj. lwowskie, stanisławowskie, tarnopolskie, wołyńskie, wschodnią część woj. krakowskiego i południowo-wschodnią część woj. lubelskiego, i ma 0,26 łóżek dla chorych na oczy na 10.000 ludności cywilnej. Po bliższe szczegóły odsyłam do oryginału.

Wyposażenie różnych oddziałów ocznych jest nierównomierne. Miarą kompletnego wyposażenia może być posiadanie elektromagnesu. W całym Państwie Polskim posiadamy zaledwie 11 elektromagnesów. Z tego przypada na Warszawę 4, Śląsk 2, Toruń (własność prywatna), Poznań, Kraków, Lwów i Wilno po jednym, w klinikach okulistycznych, Łódź nie posiada ani jednego elektromagnesu!

Na zakończenie autor stwierdza, że poziom szpitalnictwa okulistycznego w Polsce jest nie wystarczający. Konieczna jest dalsza rozbudowa. *Grzędzielski* (Lwów).

Powikłania rogówkowe w przebiegu jaglicy w świetle czynności i zmian anatomicznych gruczołów łzowych. S. ALTENBERGER. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. VI. Nr 3. 1936.

Autor badając sprawność wydzielania łez metodą Schirmera stwierdził, że w przypadkach z wybitnymi zmianami spojówkowymi, ale bez powikłań rogówkowych, było wydzielanie prawidłowe. W świeżych powikłaniach rogówkowych, wydzielanie łez bywa nawet wzmożone, natomiast okazuje sie wyraźnie upośledzone przy powtórnym badaniu tych przypadków, po podleczeniu zmian rogówkowych. Podobnie też wykazują upośledzenie wydzielania łez przypadki podleczone, z nawracającymi powikłaniami rogówkowymi. U chorych z zeschnięciem spojówki i rogówki wydzielania łez prawie nie było. U jednego chorego z jednostronną jaglicą powikłaną, wydzielanie łez właśnie było zmniejszone na oku chorym. Wynika z tego, że istnieje wyraźna równoległość między powikłaniami rogówkowymi przy jaglicy, a stanem narządu łzowego. Stosownie do tego należałoby u chorych z jaglicą rozwiniętą, podleczoną i wyleczoną badać sprawność gruczołów łzowych i w razie ich obniżonej czynności unikać środków silnie działających chemicznie, jak azotan srebra, siarczan miedzi, wysokoprocentowa maść żółta i kseroformowa, które by mogły pogorszyć stan worka spojówkowego. Przy objawach podmiotowych spowodowanych suchością worka spojówkowego może przynieść choremu ulgę zakraplanie 1% rozczynu soli kuchennej lub śmietanki (wg Melanowskiego).

Grzędzielski (Lwów).

Rola szkoły w szerzeniu się jaglicy. B. SIELSKI. Przegląd Trachomatologii i Okulistyki Społecznej. VI. Nr 3. 1936.

Autor jest zdania, że szkoła w szerzeniu się jaglicy nie odgrywa żadnej roli. W ujawnionych zakażeniach wśród dzieci szkolnych zawsze można było drogą wywiadów ustalić winę środowiska rodzinnego. Autor też zezwala na uczęszczanie do szkoły dzieciom chorym, nawet w okresie ostrym z obfitą wydzieliną, gdyż w przeciwnym razie dzieci usuwają się z pod kontroli i przestają się leczyć. Warunkiem koniecznym jest należyte zorganizowanie akcji zwalczania jaglicy na terenie szkoły, oraz stosowanie środków higieniczno-zapobiegawczych w szerzeniu się zarazy. *Grzędzielski* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Stanowisko lekarsko-psychiatryczne w stosunku do nowego projektu ustawy eugenicznej. PIEŃKOWSKI. Zagadnienia Rasy. Czerwiec, 1936.

Prof. Pieńkowski interesuje się szczególnie zagadnieniem sterylizacji. Uważa, że poczynania „rasistów" niemieckich cechuje przesadny optymizm. Zdaniem prof. Pieńkowskiego, który osądza bardzo krytycznie nowy projekt ustawy eugenicznej, przy wprowadzeniu w życie sterylizacji przymusowej musimy oczekiwać zjawienia się nerwicy nowego typu, „nerwicy sterylizacyjnej". Wbrew zapatrywaniom innych, prof. Pieńkowski dowodzi, iż cała dyskusja nad ubezpłodnieniem powinna być przeprowadzona w myśl wskazań lekarskich oraz wskazań społeczno-eugenicznych. Za niezbędne uważa autor powołanie do życia specjalnego instytutu do badań dziedziczności ludności w Polsce. Co do samego projektu ustawy, autor uważa go za niedokładny i wymagający dokładnego komentarza. *Zd. Bieliński* (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarzy Polaków na Śląsku.

We środę dnia 30. września odbyło się posiedzenie Towarzystwa Lekarzy Polaków na Śląsku. W obecności Prezesa Towarzystwa, zagaił je kol. Hlond, oddając następnie głos kol. Hankemu, który wygłosił referat *„Stanowisko medycyny i Kościoła wobec sterylizacji"*. Omówiwszy kolejno historię powstania ustaw steryzalizacyjnych w Danii, Szwecji i Norwegii, Finlandii i Stanach Zjednoczonych A. P. wreszcie ostatnio w Niemczech, przechodzi prelegent do przedstawienia przyczyn wydania tej ustawy i nadziei, jakie są z nią związane. Ustawy sterylizacyjne mają zapobiec gwałtownemu spadkowi urodzin a w związku z tym przeprowadzić pewną selekcję, prowadzącą do poprawy jakości urodzin, tak pod względem fizycznym, jak i moralnym. Z kolei omawia prelegent bliżej niemiecką ustawę sterylizacyjną, jak również przepisy prawne przy jej wykonaniu oraz argumenty popierające potrzebę takiej ustawy. Bardzo interesująco przedstawiają się cyfry porównawcze wydatków na dzienne utrzymanie dzieci w zakładach poprawczych, wynoszące 4.5 RM. i zbrodniarzy w więzieniach 3 RM., do kosztów dziennego utrzymania robotnika wynoszących 2 RM., pracownika umysłowego 2.5 RM lub urzędnika 3 RM. Przechodząc do omawiania stanowiska medycyny w tej sprawie, podkreśla prelegent, że obok jej zwolenników, spotyka się również cały szereg jej przeciwników. Do argumentów wysuwanych przez przeciwników ustawy na pierwszy plan wysuwa się przekonanie, że sterylizacja nie jest w stanie spełnić pokładanych w niej nadziei. Jeżeli np. chodzi o zmniejszenie ilości osób obarczonych chorobami dziedzicznymi, to wobec recesyw-

nego dziedziczenia chorób uprawniających do sterylizacji, wątpliwym się wydaje, by tą drogą można było cel ten uzyskać. Przeciwstawia się temu dalej możliwość powstawania nerwic pourazowych, wywołanych sterylizacją itp. Również jeżeli chodzi o ludzi z chorobliwie rozwiniętymi popędami płciowymi, to wobec zależności tej sprawy przede wszystkim od psychiki osobnika, a nie wyłącznie od gruczołów płciowych, sterylizacja celu znowu nie osiągnie.

Na innym stanowisku stoi Kościół, który w ustawie sterylizacyjnej widzi przede wszystkim naruszenie wolności osobistej człowieka oraz szeregu przepisów kościelnych. Jeżeli początkowo Kościół stał na stanowisku bezwzględnie potępiającym wszelkie dążenia do ograniczenia rozrodczości, to dziś już można dostrzec pewne ustępstwa na rzecz wymagań eugenicznych, oparte na celowości małżeństwa oraz dążeniu do wychowania potomstwa zarówno moralnie, jak i fizycznie zdrowego. Ustępstwa te jednak nie mogą posuwać się aż do przyjęcia wszelkich zabiegów przeciwnych naturalnej rozrodczości.

Wszyscy wreszcie przeciwnicy tej ustawy żywią dużą obawę przed możliwościami jej nadużycia, czego przykładem może być fakt, że w Niemczech w 1 tylko roku przeprowadzono sterylizację 50.000 osób, t. j. znacznie więcej niż w Stanach Zjednoczonych w latach 1905—1929 r.

Po referacie rozwinęła się bardzo żywa i zajmująca dyskusja, świadcząca najlepiej o ważności poruszonego tematu.

A. Donhaiser (Katowice).

Towarzystwo Lekarzy Polaków na Śląsku.

We środę dnia 14. października br. odbyło się inauguracyjne posiedzenie Sekcji lekarzy profilaktyków przy Towarzystwie Lekarzy Polaków na Śląsku. Prezes Towarzystwa kol. Wilimowski, wita przybyłych, po czym zabiera głos kierownik sekcji Dr Rożalski. Na wstępie kol. Rożalski w imieniu zebranych składa Prezesowi, kol. Wilimowskiemu serdeczne życzenia z okazji święta Abrahama (ukończenie 50 lat życia, obchodzone na Śląsku bardzo uroczyście) życząc mu dalszej owocnej pracy, po czym przedstawia plan pracy sekcji. W najbliższym czasie na posiedzeniu sekcji wygłoszone będą wykłady o gruźlicy, które rozpocznie wykład kol. Mromlińskiego *„Rozpoznanie i klinika wczesnych nacieków gruźliczych"*, następnie zaś przygotowuje się cykl wykładów dotyczących opieki nad matką i dzieckiem; przede wszystkim obejmą one sprawę *awitaminozy*, schorzeń przewodu pokarmowego i kuchnię mleczną.

Z kolei zabiera głos kol. Mromliński. Prelegent przedstawia na wstępie patogenezę wczesnych nacieków gruźliczych, podkreślając znaczenie, jakie w szerzeniu się tej sprawy ma *alergizacja* ustroju i wpływ hormonalny okresu pokwitania, następnie przechodzi do omówienia umiejscowienia tych spraw oraz dróg szerzenia się zarazka od gruczołów wnękowych do tkanki płucnej. Przedstawiając objawy schorzenia, podkreśla, że w 66—70% przypadków brak objawów podmiotowych, sprawę tę wykrywa się najczęściej zupełnie przypadkowo przy masowych badaniach, pozostałe przypadki dają wogóle mało charakterystyczne objawy, najczęściej ukryte pod postacią grypy, lub zaczynające się krwioplućiem, objawami ze strony przewodu pokarmowego itp. Bardzo znamiennym objawem jest połączenie objawów grypy z krwiopluciem. Z kolei prelegent przedstawia dalszy rozwój i przebieg sprawy chorobowej oraz jej zejście, podkreślając przy tym ważniejsze momenty rozpoznawcze, dane różniczkowe oraz powikłania, jakie mogą zachodzić. Przechodząc do lecznictwa, autor podkreśla konieczność unikania w tym okresie leczenia bodźcowego, zarówno swoistego, jak i nieswoistego, nawet stosowania lampy kwarcowej; w przypadkach wykazujących dążność do poprawy samoistnej, wybierać należy leczenie wyczekujące, klimatyczno-wypoczynkowe, w wypadkach z gorszym przebiegiem raczej leczenie sanatoryjne, tam zaś gdzie widać dążność do rozpadu jak najwcześniejsze leczenie uciskowe, nie wahając się nawet, w razie braku wyraźnej poprawy, przed wczesnym zastosowaniem częściowej torakoplastyki. Wykład swój kończy prelegent pokazem szeregu interesujących zdjęć radiologicznych. Po odczycie wywiązała się dłuższa, ożywiona dyskusja nad omówionym tematem. Podkreślić należy w niej poruszony przez Doc. Kwaśniewskiego postulat, by w przypadkach kierowania do szpitali chorych, celem założenia odmy pozostawiano lekarzom szpitalnym możność obserwacji chorego i rozstrzygnięcie wskazania do leczenia uciskowego, a nie robiono z nich tylko techników, jak się to niestety często zdarza, zwłaszcza w przypadkach dotyczących „chorych kasowych".

A. Donhaiser (Katowice).

Śląskie Towarzystwo Higienistów.

We czwartek dnia 22 października br. odbyło się posiedzenie Oddziału Śląskiego Towarzystwa Higienistów. Zebranie zagaił przewodniczący Doc. Dr J. Adamski, po czym Dr K. Rafiński przedstawił wyniki swoich badań nad zagruźliczeniem mleka rynkowego w Katowicach. Omówiwszy ogólnie znaczenie mleka z punktu widzenia sanitarno-higienicznego i gospodarczego, prelegent przeszedł następnie do roli, jaką mleko odgrywa w epidemiologii chorób zakaźnych, a przede wszystkim gruźlicy. Jak wynika z dotychczasowych badań przeprowadzonych przez niego w Śląskim Zakładzie Higieny w Katowicach, mleko rynkowe wykazuje zagruźliczenie w około 15—17% zbadanych prób. Nie lepiej przedstawia się ta sprawa w Poznańskim, a znacznie gorzej w Warszawie, gdzie zagruźliczenie mleka rynkowego dochodzi do 50%.

Z kolei omawia prelegent poszczególne sprawy unieszkodliwiania prątków w mleku, uwzględniając przy tym ujemne zmiany, jakie wszystkie metody wyjaławiania mogą w mleku wywołać. Referat swój zakończył szeregiem wytycznych dla racjonalnej, z punktu widzenia zdrowotnego, gospodarki mlekiem i jego przetworami.

W żywej dyskusji, jaka się wywiązała, zabrał między innymi głos naczelnik Wydziału Hodowli Śląskiej Okręgowej Izby Rolniczej p. inż. Buchta, przedstawiając ogólnie sprawę zagruźliczenia bydła na Śląsku i walkę prowadzoną z nim przez Izbę Rolniczą i władze centralne.

A. Donhaiser (Katowice).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Zmarli.

Dr Ewa Kuźniarówna zmarła w Zakopanem w wieku 29 lat.

Dr Jerzy Michałowicz zmarł w Warszawie w wieku 35 lat.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XXXI posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 4 grudnia 1936. Porządek dzienny: 1. Kol. Sosin Jan: Pokaz preparatów anatomo-patologicznych: 1) Rak przełyku przebijający do oskrzela, 2) Rak płuca, 3) Reticulosis maligna hepatis. 2. Kol. Dobrzaniecki Wład.: Dalsze trzy przypadki kamicy moczowej wieku dziecięcego (demonstr.). 3. Kol. Hebenstreit Jul. (gość): Omówienie przypadku raka przełyku przebijającego do oskrzela.

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 2 grudnia 1936 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 25 listopada 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. H. Dynkiewicz: Przypadek oponiaka przystrzałkowego. 4. Kol. M. Lewenfisz i A. Stiller: Zapalenie opłucnej śródpiersiowej. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów. — II. Posiedzenie w dniu 16 grudnia 1936 r.: 1. Odczytanie protokółu posiedzenia z dnia 2 grudnia 1936 r. 2. Pokaz chorych i dyskusja nad pokazem chorych. 3. Kol. J. Schweig: O nowych poglądach w rozpoznawaniu i leczeniu schorzeń ocznych u tabetyków. 4. Kol. J. Gotlib: Przypadek białaczki ostrej. 5. Pokaz preparatów i dyskusja nad pokazem preparatów.

Posiedzenie naukowe Polskiego Tow. Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 26 listopada br. Porządek dzienny: 1. Demonstracja chorych. a) B. Chorążycki: Przypadek perlaka z zaczopowaniem żyły jarzmowej prawie na całej długości. b) Karbowski: Ropień przestrzeni pajęczynowatej usznego pochodzenia o nietypowym obrazie klinicznym. c) Jabłoński: Przypadek postępującej głuchoty. d) Karbowski i Jabłoński: Przypadek porażenia gałki ocznej z kompletną amaurozą nieustalonego pochodzenia. e) Karbowski: Przypadek mnogich porażeń w zakresie górnych dróg oddechowych. 2. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 3. Czarnecki: Wrażenia ze Zjazdu w Sofii. 4. Wolne wnioski.

W dniu 8 grudnia br. w gmachu Państwowej Szkoły Higieny (Warszawa, ul. Chocimska 24), odbyły się narady Sekcji Jagliczej Polskiego Towarzystwa Okulistycznego. Pierwsze posiedzenie było poświęcone metodom rozpoznawania jaglicy. Wygłoszone zostały następujące referaty: 1. Prof. J. Szymański (Klinika Oczna Uniwersytetu

S. B. w Wilnie): O pomocniczych badaniach dla ustalenia rozpoznania jaglicy. 2. Dr S. Borszczewski (Przychodnia Przeciwjaglicza i Klinika Oczna Uniwersytetu S. B. w Wilnie): Wartość rozpoznawcza badania biomikroskopowego górnej części rąbka rogówki w jaglicy i zapaleniu grudkowym. 3. Dr J. Neuman (Klinika Oczna Uniwersytetu J. P. w Warszawie): Lampa szczelinowa w rozpoznawaniu jaglicy. 4. Dr Kwaskowski (Instytut Oftalmiczny w Warszawie): Rąbek rogówki w lampie szczelinowej przy jaglicy i nieżytach spojówki. 5. Dr A. Zamenhof (Oddział Oczny Szpitala Żydowskiego w Warszawie): O posługiwaniu się lupą przy rozpoznawaniu jaglicy. 6. Dr M. Zachert (Przychodnia Przeciwjaglicza w Warszawie): O zastosowaniu wziernika do badania rąbka rogówki i zmian jagliczych. 7. Dr L. Rostkowski (Instrukcyjna kolumna przeciwjaglicza): Wczesne rozpoznawanie jaglicy. — Drugie posiedzenie było poświęcone omówieniu metod zwalczania jaglicy. Wygłoszone zostały następujące referaty: 1. Prof. K. Majewski (Kraków): Znaczenie działalności zakładu jagliczego Uniwersytetu Jagiellońskiego dla akcji zwalczania jaglicy w Państwie. 2. Prof. J. Szymański (Warszawa): Ocena działalności lotnych oddziałów okulistycznych Polskiego Czerwonego Krzyża dla akcji zwalczania jaglicy. 3. Dr Z. Galewska: Działalność oddziału jagliczego Kliniki Ocznej U. J. P. w Warszawie. 4. Dr Sluskowska (Warszawa): Rola Instytutu oftalmicznego w zwalczaniu jaglicy. 5. Dr Rostkowski (Warszawa): Metody zwalczania jaglicy i ocena działalności przychodni przeciwjagliczych. 6. Dr Zachert (Warszawa): Rola lekarzy nie-okulistów w akcji zwalczania jaglicy. 7. Dr M. Zachert (Warszawa): Zwalczanie jaglicy młodzieży w wieku przedpoborowym. Z decyzji Ministerstwa Komunikacji uczestnikom narad Sekcji Jaglicy Polskiego Towarzystwa Okulistycznego przysługiwały zniżki kolejowe w wysokości 50% w drodze powrotnej.

We wrześniu 1937 roku odbędzie się w Warszawie XXI Międzynarodowy Kongres Przeciwalkoholowy.

Różne.

Z kraju.

Kilka zakładów przemysłu metalowego w Polsce wprowadziło przed rokiem specjalną służbę bezpieczeństwa pracy. Kierownictwo tych zakładów — jak podaje p. R. Kałużniacki — wyraża się z wielkim uznaniem dla tych osób, które zdołały je swego czasu przekonać i namówić do tej akcji.

Choroby zakaźne w Polsce w czasie od 20 września do 17 października 1936 roku.

Choroby	Tydzień 39 20–26/IX	Tydzień 40 27/IX–3/X	Tydzień 41 4–10/X	Tydzień 42 11–17/X
Ospa	—	—	—	—
Dur brzuszny	752 *41*	571 *22*	469 *34*	469 *39*
Dury rzekome	—	1	1	*2*
Dur plamisty	26 *3*	16	9	13
Dur powrotny	—	—	—	—
Czerwonka	298 *40*	239 *40*	279 *39*	164 *16*
Płonica	729 *15*	709 *18*	712 *15*	750 *15*
Błonica	553 *13*	501 *20*	520 *22*	597 *26*
Nagm. zap. opon m.-rdz.	12 *1*	13 *2*	12 *3*	6 *4*
Odra	454 *3*	704 *2*	830 *5*	807 *11*
Krztusiec	150 *7*	200 *15*	106 *7*	162 *17*
Zimnica	3	4	7	—
Zakażenie połogowe	22 *7*	31 *10*	33 *9*	16 *3*
Choroba Heine-Medina	13 *5*	13 *1*	11 *1*	4
Nagm. zap. mózgu	1	—	—	—
Choroba Banga	—	—	—	—
Trąd	—	—	—	—
Gruźlica	348 *118*	298 *183*	369 *160*	482 *291*
Róża	127 *2*	118 *4*	144 *9*	149 *4*
Jaglica	320	311	352	389
Twardziel	—	—	—	*2*
Wąglik	5	—	—	—
Nosacizna	—	—	—	—
Włośnica	3	—	—	—
Wścieklizna	—	—	*1*	—

Liczby drukiem pochylonym oznaczają zgony.

Francja.

Liczba dyplomów doktora medycyny we Francji wyniosła w r. 1927/28 901, potem stale wzrastając doszła do 1579 w roku 1934/35; w r. 1935/36 obniżyła się o 83 wynosząc 1496.

Anglia.

Na zebraniu naukowym, poprzedzającym doroczną konferencję Brytyjskiego Stowarzyszenia Pomocy Szpitalom (British Hospitals Contributory Schemes Association), wygłosił odczyt Dr Collier z wydziału higieny i medycyny przemysłowej Uniwersytetu w Birmingham oświadczając, że w dzisiejszym stanie rozwoju higieny pracy można by w zupełności zapobiec zatruciom zawodowym ołowiem, liczbę zaś chorób zawodowych skóry można by obniżyć o 50%. Równocześnie dr Collier zawiadomił, że w najbliższym czasie zostanie otwarta w Birmingham specjalna klinika chorób zawodowych. Istniejący już od dwu lat Instytut higieny i medycyny przemysłowej w Birmingham uważa za swój obowiązek nieść pomoc ludności pracującej w zakresie opieki zdrowotnej.

Konkursy.

Konkurs Towarzystwa Chirurgicznego Warszawskiego. Pragnąc przyczynić się do rozwoju chirurgii polskiej, Towarzystwo Chirurgiczne Warszawskie ogłasza konkurs na prace z zakresu chirurgii. Warunki Konkursu: Do Konkursu mogą stawać wszyscy chirurdzy, obywatele polscy. Prace powinny być oryginalne, dotąd nigdzie nie drukowane i oparte na własnych spostrzeżeniach i doświadczeniu. Tematem pracy mogą być zarówno spostrzeżenia kliniczne, jak również lecznictwo chirurgiczne oraz doświadczenia na zwierzętach, wiążące się z zagadnieniem chirurgicznym. W nawiązaniu do prac wcześniejszych zgłaszane na Konkurs prace powinny obok piśmiennictwa obcego uwzględniać przede wszystkim piśmiennictwo rodzime. Rękopisy, odbite na maszynie na jednej stronie arkusza z pozostawieniem marginesu i interlinii, muszą odpowiadać warunkom dobrego stylu i pisowni oraz uwzględniać polskie mianownictwo lekarskie. Prace konkursowe, podpisane obranym przez autora godłem, powinny być nadesłane w dwu egzemplarzach najpóźniej do dnia 1 grudnia 1937 roku, do Zarządu Tow. Chirurg. Warsz. na ręce Dr A. Ambrożewicza, Warszawa, ul. Piusa XI 29. Do pracy należy dołączyć zamkniętą kopertę, zewnątrz zaopatrzoną w godło, wewnątrz zaś zawierającą imię, nazwisko i adres autora. Do oceny nadesłanych prac powołany będzie przez Zarząd Tow. Chirurg. Warsz. Sąd Konkursowy. Nagroda za przyjętą przez Sąd Konkursowy pracę wynosi *600 zł* i może być podzielona według uznania Sądu. Prace nagrodzone stają się własnością Tow. Chirurg. Warsz. i będą oddane do druku z zaznaczeniem, że praca została odznaczona na Konkursie Towarzystwa. Zarząd Tow. Chirurg. Warsz. zastrzega sobie prawo przeznaczenia do druku w Polskim Przeglądzie Chirurgicznym niektórych prac spośród nienagrodzonych na Konkursie. W razie nieprzyznania przez Sąd Konkursowy nagrody żadnej z nadesłanych prac z powodu zbyt niskiego poziomu naukowego lub niewypełnienia wymienionych warunków, Tow. Chirurg. Warsz. zastrzega sobie prawo ogłoszenia ponownego Konkursu.

Redakcja otrzymała:

Meyer-Dörbeck-Gescher-Schalle: Behandlung der Kreislauferkrankungen. Hippokrates-Verlag. Stuttgart-Lipsk 1936. Cena: 9.50 RM.

The Quartz Lamp. Vol. VI. Nr 1. 1936.

F. Munk: Rezepttaschenbuch. Wyd. F. Enke, Stuttgart 1937. Cena: 3.60 RM.

R. Rudzińska: Polskie druki i artykuły z zakresu higieny i bezpieczeństwa pracy do roku 1935. Część ogólna. Instytut Spraw Społecznych, Warszawa 1936.

B. Nowakowski: Organizacja pierwszej pomocy w zakładach pracy. Inst. Spr. Społ. Warszawa 1936.

W. H. Melanowski: Higiena i ochrona narządów wzroku. Inst. Spr. Społ. Warszawa 1936.

H. Jessen: Cytologie du liquide céphalo-rachidien normal chez l'homme. Wyd. Masson, Paryż 1936. Cena: 40 fr.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.